ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY

UND PROF. GUSSENBAUER.

IV. BAND.

III. UND IV. HEFT.

PRAG:
F. TEMPSKY.

1883.

LEIPZIG:
G. FREYTAG.

AUSGEGEBEN AM 15. SEPTEMBER 1883.

Inhalt:

ZUR KENNTNISS DES CHLOROMS.[1]

Von

Professor H. CHIARI.

(Hierzu Tafel 5.)

Das von *Aran*[2]) zuerst sogenannte *Chlorom s. Cancer vert* gehört gewiss zu den merkwürdigsten Geschwülsten, welche beim Menschen beobachtet werden, indem es sich durch seine specifische grüne Farbe von allen übrigen Geschwülsten unterscheidet. Es zählt zu den grossen Seltenheiten, wodurch es zu erklären sein mag, dass man über die Natur des grünen Farbstoffes bisher noch nichts sicheres weiss. Einen Beitrag zur Kenntniss des Verhaltens dieses Farbstoffes an der Hand eines im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute vor kürzerem secirten neuen Falles zu liefern, soll der Gegenstand der folgenden Mittheilung sein.

Der Fall betraf einen 6jährigen Knaben, der am 5. December 1882 auf der Klinik des Herrn Regierungsrathes Professor Dr. v. *Hasner* verstorben war. Aus der von der genannten Klinik mir gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte ergab sich, dass der Knabe bis Mitte October 1882 vollständig gesund gewesen war, dass ihm zu der Zeit wegen Zahnschmerzen der linke 3. obere Backenzahn extrahirt worden war, worauf sich dann an Stelle des extrahirten Zahnes vom Alveolus aus eine Geschwulst des linken Oberkiefers zu zeigen anfieng. Der Knabe magerte immer mehr ab, es stellte sich ein penetranter Foetor ex ore ein, das linke Ohr wurde taub, und die beiden Bulbi besonders aber der linke begannen zu protuberiren, welch' letzteren Umstandes halber der Patient auf die oculistische Klinik gebracht wurde. Hier wurde linkerseits ein Exophthalmus von 7 Mm., rechterseits ein Exophthalmus von 2 Mm. constatirt. Links war die Lichtempfindung fraglich, rechts vermochte

1) Vorgetragen im V. d. d. Ä. in Prag am 4. Mai 1883.

2) Arch. gén. de médicine 1854 Oct.

der Knabe noch mittelgrosse Gegenstände zu erkennen. Die inneren Augenmedien waren beiderseits klar, die Sehnervereintrittsstelle zeigte in beiden Augen Schwellung und Venenectasirung, links jedoch mehr als rechts. In der linken Retina fanden sich ausserdem circumpapilläre Blutungsflecken und Oedem. Die Untersuchung der Nase ergab Verstopfung der linken Hälfte derselben. Am linken Ohre liess sich in der That keine Gehörsempfindung mehr nachweisen. Der Processus alveolaris des linken Oberkiefers erschien durch eine zerfallende Geschwulstbildung aufgetrieben. Unter Zunahme des Exophthalmus, Auftreten von Lid- und Conjunctivaloedem am linken Auge wie auch Trübung der linken Cornea und Weiterschreiten des Zerfalles an der Oberkiefergeschwulst magerte der Knabe immer mehr und mehr ab und starb endlich unter den Erscheinungen von Inanition, circa 3 Monate nach Beginn der ganzen Erkrankung.

Die etwa 12 Stunden post mortem vorgenommene Obduction ergab zunächst den Befund eines hochgradigen universellen Marasmus und einer augenscheinlich terminalen lobularen Pneumonie in beiden Lungen. Weiter fanden sich im folgenden genauer zu schildernde *Depots einer grüngefärbten Aftermasse an verschiedenen Stellen des Körpers*, nämlich im Knochensystem, in den Bulbis und in den Nieren. Im *Knochensystem* lagerte die reichlichste Production des Neoplasmas an der äusseren und inneren Fläche der beiden Oberkiefer, deren Knochen sie an verschiedenen Stellen durchwuchert hatte. Die Neubildung war hier augenscheinlich vom Perioste ausgegangen, hatte sich in diesem an der vorderen Fläche der Oberkiefer nur wenig, an der äusseren Fläche bereits stärker und gegen die Antra Highmori hin am mächtigsten entwickelt, so dass letztere vollständig von der Neubildung erfüllt wurden und linkerseits die Geschwulst des Antrum Highmori mit Verdrängung der Nasenmuscheln sogar bis an das Septum narium heranreichte. An der hinteren Fläche der Oberkiefer bildete die Neubildung höckerige Protuberanzen, welche durch die Pharynxschleimhaut hindurch gewuchert, gleich den seitlichen Partien des Velum palatinum gangränösen Zerfall zeigten. In der Gegend des Alveolus des linken dritten oberen Backenzahns war das Neoplasma in die Mundhöhle vorgedrungen und hier zerfallen. Rechts wie links hatte die Geschwulst des Antrum Highmori den Boden der Orbita durchbrochen und durch ihre Vorwölbung gegen die Orbita den klinisch constatirten und auch in der Leiche noch deutlich sichtbaren Exophthalmus bedingt. Kleinere Herde des Neoplasmas zeigten sich weiter an der Calvaria in Form von bis haselnussgrossen flach rundlichen Knoten im Perioste an der äusseren und in der Pachymeninx an der inneren Fläche derselben, im Pro-

cessus coronoides des linken Unterkiefers, als diesen Knochentheil substituirende, nussgrosse Geschwulst und endlich im Marke mehrerer langer Röhrenknochen als bis haselnussgrosse, ziemlich scharf gegen das übrige Markgewebe abgegrenzte Knoten. Die *Bulbi* erschienen vergrössert und gespannt, am linken war die Cornea in weitem Umfange weisslich getrübt. In beiden zeigten Linse und Glaskörper keine weitere Veränderung, die Retina hingegen enthielt in ihrem hinteren Abschnitte rechts wie links zahlreiche punktförmige Haemorrhagien und der die Eintrittsstelle des Nervus opticus umgebende Theil der Chorioidea war beiderseits in gleicher, dem Durchmesser einer Scheibe von 12 Mm. Diameter entsprechenden Dimension von derselben grünlichen Aftermasse, wie sie für das Knochensystem angegeben wurde, infiltrirt und dadurch bis auf 4 Mm. verdickt. Die *Nieren* waren deutlich vergrössert, 9·5 Ctm. lang, 6 Ctm. breit und 4·5 Ctm. dick, ihre Kapsel liess sich überall leicht ablösen ihre Oberfläche war glatt und von grüner stellenweise durch blässere Flecken unterbrochener Farbe. Auf Durchschnitten durch die Nieren erschien die ganze Glomerulosa stark geschwollen, von punktförmigen zerstreuten Haemorrhagien durchsetzt und mit einzelnen nicht scharf abgegrenzten durch ihre hellergrüne Farbe gegen die stärker und gleichmässig grüngefärbte übrige Glomerulosa sich abhebenden bis bohnengrossen, knotigen Einlagerungen versehen. Die Tubularis hatte rosarothe Farbe und bot sonst keine besondere Veränderung dar. Der harnleitende Apparat war von normaler Beschaffenheit. Sonstige Geschwulstherde liessen sich weder in den übrigen grossen Parenchymorganen der Brust- und Bauchhöhle noch in den Lymphdrüsen constatiren. Mikroskopisch erwiesen sich alle die erwähnten Tumoren als Rundzellensarkome, indem sie aus Rundzellen bestanden, die um etwas grösser als weisse Blutkörperchen, theils unvermittelt aneinander lagerten, theils schleimige Zwischensubstanz, theils endlich und zwar an den weitaus meisten Stellen ein deutliches Reticulum zwischen sich enthielten. Die Vergrösserung der Nieren war einerseits bedingt durch eine diffuse Infiltration mit Geschwulstzellen, andererseits durch die oben beschriebenen Knoten im Nierenparenchym, welche sich mikroskopisch als übrigens nicht scharf abgegrenzte Sarkomherde erwiesen.

Darnach musste in diesem Falle die Diagnose gestellt werden *auf ein in den Oberkiefern primaer entstandenes grüngefärbtes Sarkom*, sogenanntes Chlorom (Aran), Chlorosarkom (Huber) [1]) mit secundärer Knotenbildung an der Calvaria und in mehreren Extremitätenknochen

1) Arch. der Heilkunde XIX. Band. p. 129.

Metastasenbildung in den beiden Bulbis und in den Nieren, sowie diffuser Sarkominfiltration der letzteren.

Stellt man den mitgetheilten Fall in Parallele zu den übrigen bisher bekannt gewordenen Fällen dieser merkwürdigen Geschwulstart, wie sie mit Ausnahme des jüngst von *Waldstein* [1]) publicirten Casus von *Huber* in seinen ausführlicheren Studien über das sogegannte Chlorom [2]) gesammelt wurden, so findet man, dass derselbe grosse Analogie mit den übrigen zeigt. Auch hier hatte der primaere Tumor seinen Ausgang vom Perioste u. z. der Gesichtsknochen genommen, auch hier war der Decursus morbi ein rapider gewesen, und auch hier war wieder wie meist ein jugendliches Individuum Träger des Chloroms gewesen. Secundaere Nierenaffection scheint gleichfalls nicht zu den Seltenheiten beim Chlorom zu gehören, indem gerade in den beiden sonst noch von Prag aus beschriebenen Fällen (in dem Falle von *Dittrich* [3]) und dem Falle von *Dressler* [4]) sowie in dem Falle von *Aran* [5]) ausdrücklich angegeben wird, dass auch in den Nieren Geschwulstknoten resp. Infiltrate vorhanden waren. Ganz vereinzelt steht hingegen die Metastasenbildung in den Bulbis unseres Falles, was allerdings bei der geringen Zahl der bisher bekannten Chloromfälle (8 Fälle bei *Huber* citirt und der eine Fall von *Waldstein*) in Bezug auf die Statistik der Metastasenlocalisation bei Chlorom nicht viel zu bedeuten hat, aber immerhin besonders hervorgehoben werden muss, da ja bekanntlich Geschwulstmetastasen in den Bulbis überhaupt unter allen Umständen als Seltenheiten zu betrachten sind (vide in dieser Hinsicht das Werk von *Fuchs* über das Sarkom des Uvealtractus [6]), in welchem pag. 238 bemerkt wird, dass noch kein sichergestellter Fall von Sarkommetastase in der Aderhaut vorgekommen sei und andererseits einen erst jüngst von *Hirschberg* [7]) mitgetheilten und von ihm als Seltenheit bezeichneten Fall von Krebsmetastasen in beiden Aderhäuten bei einer Frau mit Carcinoma mammae).

Die weitere Untersuchung des Falles nun machte es sich zur Aufgabe, die Natur des grünen Farbstoffes in den Chloromgeschwülsten festzustellen.

Bevor ich über das Resultat dieser Untersuchung berichte, will

---

1) Virchow Arch. Band XCI. p. 12.
2) l. c.
3) Prager Vierteljahrschrift 1846, II. Band. p. 105.
4) Virchow Arch. XXXV. Bd. p. 605.
5) l. c.
6) Wien 1882.
7) Berl. klinische Wochenschrift 1883. V.

ich mir jedoch erlauben, in Kürze die differenten Meinungen der wenigen Autoren, welche sich überhaupt bezüglich der Natur des Farbstoffes in den Chloromen äusserten, zu skizziren. *Dittrich* der meines Wissens überhaupt als der erste in einem Quartalberichte über die Thätigkeit der pathologisch-anatomischen Lehranstalt zu Prag [1]) grüngefärbte multiple Tumoren des Periostes und auch einzelner innerer Organe bei einer 24jährigen Frau beschrieb, meint, dass die grüne Färbung Effect einer vorzeitigen Fäulniss in den „anfangs sehr gefässreichen und dunkler gefärbten Tumoren" sei. *Virchow* [2]) hält es für möglich, dass die Farbe wenigstens mancher Chlorome eine sogenannte Parenchymfarbe sei, ähnlich der Farbe mancher Epuliden, die entgegen zu stellen wäre der haemorrhagischen Pigmentirung und der Melanose in den Geschwülsten, da sie den Geschwulstzellen des Chloroms in ähnlicher Weise anhaftend gedacht werden müsste, wie die bräunliche Muskelfarbe den Primitivbündeln des Muskels. Später [3]) sagt *Virchow* über die mikroskopische Untersuchung eines der allerdings vertrocknet ihm zugekommenen Knoten von dem *Dressler'schen* Falle referirend: „Mikroskopisch sah man, dass die Farbe vollständig diffus war, ohne irgendwie körnige oder krystallinische Ausscheidung darzubieten." Die gleiche Anschauung scheint auch *Lebert* [4]) (citirt bei *Virchow*) in Bezug auf einen von ihm beschriebenen Fall gehabt zu haben. *Wagner* [5]) meint, dass die grüne Färbung der Chlorome warscheinlich durch Haemorrhagie und eine eigenthümliche Modification des Blutfarbstoffes bedingt sei. *Huber*, [6]) der in seinem Falle Gelegenheit hatte, an ganz frischen Geschwulsttheilen sorgfältige Untersuchungen anzustellen, äussert sich mit Bestimmtheit dahin, dass der sehr difficile grüne Farbstoff nicht diffus sei, sondern an kleine Moleküle in den Zellen des Chloroms gebunden sei, die ein starkes Lichtbrechungsvermögen besitzen und um ein geringes grösser sind als die der gewöhnlichen albuminösen Trübung entsprechenden Moleküle. Die Natur dieser Moleküle weiss *Huber* nicht mit voller Sicherheit anzugeben, wenn er auch sagt, dass die makro- und mikrochemischen Untersuchungsergebnisse auf Fettmoleküle hinweisen. *Huber* stellt weiter unter anderem in Parallele mit der Grünfärbung der Chloromzellen die Grünfärbung des Eiters, resp. der Eiterzellen, die Chocoladefarbe des Inhaltes mancher

---

1) l. c.

2) Die krankhaften Geschwülste II. pg. 220.

3) Virchow Archiv. Bd. XXXV. pg. 607.

4) Traité d'anat path. T. I. p. 323 und Pl. 45. Fig. 1—4.

5) Handbuch der allgem. Pathologie. 7. Aufl. p. 688.

6) l. c.

Cysten und die Farbe des gewöhnlichen Fettgewebes, wobei immer die Fette Träger des Farbstoffes seien. *Waldstein* [1]) endlich, der allerdings auf die Natur des grünen Farbstoffes erst nach Erhärtung der Präparate in Alkohol untersuchen konnte, bestätigt das Gebundensein der grünen Farbe an kleinste Granula in den Zellen im Sinne *Huber's*, wenn er auch stellenweise diffuse Färbung sah, tritt aber wieder ein für die hämatogene Natur des grünen Farbstoffs und zwar nicht allein auf Grund des negativen Ergebnisses der Gallenfarbstoffreaction und des Umstandes, dass es ihm nicht gelang, durch die fettlösenden Mittel den Farbstoff zu extrahiren, sondern hauptsächlich deswegen, weil ihm die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die erbsengrüne Färbung überall dort am deutlichsten hervortrat, wo andere Zeichen von Blutungen im Gewebe zu erkennen waren. Die anderen Autoren, welche sonst noch Chloromfälle mittheilten, wie *Aran* [2]) und die von diesem citirten Autoren (*Balfour*, *Durand-Fardel* und *King*) erörtern die Natur des grünen Farbstoffes überhaupt nicht.

Bei diesem Stande der Frage musste natürlich vor allem das Augenmerk darauf gerichtet werden, zu erfahren, ob der Farbstoff der Chlorome in dem vorliegenden Falle ein Fäulnissproduct war oder nicht, ob er diffus als Parenchymfarbe die Geschwülste durchsetzte oder an bestimmte Formbestandtheile gebunden war. Ersteres liess sich in Berücksichtigung dessen, dass man an der Leiche Dank der zur Zeit der Untersuchung des Falles herrschenden Kälte und des relativ kurzen Zeitraumes zwischen Eintritt des Todes und Obduction nirgends Fäulnissveränderungen wahrnehmen konnte, sofort ausschliessen, letzteres entschied die mikroskopische Untersuchung ganz frischer durch Zerzupfung oder mit dem Messer gewonnener Geschwulstpräparate. In diesen zeigte sich nämlich deutlich, dass die grüne Farbe an kleine Kügelchen gebunden war, welche die Geschwulstzellen, in den Nieren auch die Epithelien der Harnkanälchen infiltrirten und durch ihr Lichtbrechungsvermögen sofort den Eindruck von Fetttröpfchen machten. Je dunkler grün ein Geschwulstherd gefärbt war, desto mehr solche Kügelchen enthielten seine Zellen in sich, je hellere Farbe er hatte, desto weniger mit den Kügelchen infiltrirt waren seine Zellen, wie das besonders schön hervortrat an den stellenweise helleren Geschwulstinfiltraten in den Nieren. Keilförmig angelegte, also allmälig sich verdickende Schnitte liessen erkennen, dass die Farbe in dem Masse an Intensität zunahm,

---

1) l. c.
2) l. c.

je mehr solcher Kügelchen durch die zunehmende Schichtung der Zellenlagen übereinander zu liegen kamen, indem die Stellen der Schnitte mit einfacher Zellenlage, wie übrigens auch jedes durch Zellenzerreissung isolirte Kügelchen für sich nur einen schwachen grünlichen Farbenton zeigten, die dickeren Stellen hingegen eine deutliche grasgrüne Färbung darboten. In den Nieren enthielten, wie schon erwähnt, auch die Epithelzellen der Harnkanälchen zahlreiche grüngefärbte Kügelchen in sich, wodurch zusammengehalten mit der stellenweise zu Tumoren sich verdichtenden ausgedehnten Infiltration des Stützgewebes der Nierensubstanz durch Geschwulstzellen die makroskopisch so auffällige diffuse Grünfärbung der vergrösserten Nieren sich erklärte. Manche der Pyramiden zeigten überdies noch in ihren Sammelröhren als Ausfüllungsmasse derselben grössere und kleinere Klümpchen von grünlicher Farbe augenscheinlich hervorgegangen aus der Anstauung und Zusammenballung respect. dem Zusammenfliessen von zur Abfuhr mit dem Harn bestimmt gewesenen, grünlich gefärbten Kügelchen, die früher in Zellen des Epithels der Harnkanälchen gelegen hatten, ein Umstand, welcher es gewiss leicht hätte verstehen lassen, wenn in diesem Falle wie in dem Falle von *Waldstein* der Harn des Patienten intra vitam ab und zu gelblich gewesen wäre, ohne jedoch dabei Gallenfarbstoffreaction zu geben.

Weiter war jetzt die Natur dieser intracellularen die grüne Farbe bedingenden Kügelchen zu eruiren, namentlich also zu untersuchen, ob dieselben nicht, wie es schon nach ihrer optischen Beschaffenheit sehr wahrscheinlich war, wirklich die Bedeutung von Fetttröpfchen hatten. Zu diesem Behufe wurden die typischen mikrochemischen Fettreactionen vorgenommen, d. h. das Verhalten der Kügelchen gegenüber den fettlösenden Reagentien und gegenüber der Ueberosmiumsäure geprüft. Ersteres wurde in der Weise ausgeführt, dass ganz frische Schnitte von den Tumoren und von den Nieren zunächst für einige Minuten in Alkohol absolutus gebracht, dann der Einwirkung von Aether gemischt mit Alkohol ausgesetzt, hierauf wieder durch Alkohol absolutus passiren gelassen und endlich in Wasser, dem eine geringe Menge von Essigsäure beigemengt war, untersucht wurden. Auf diese Art gelang es ganz regelmässig, die grüngefärbten Kügelchen vollkommen zur Lösung zu bringen, sie demnach wirklich als Fetttröpfchen zu erweisen. Die in ein Gemisch von Ueberosmiumsäure (1%) und Essigsäure (1%) (1 : 2) eingelegten Schnitte zeigten nach mehreren Stunden die Kügelchen dunkelbraun bis schwarz gefärbt. Mit der Fettnatur der intracellularen Kügelchen stimmte auch noch überein ihr Verhalten in den

gewöhnlichen Conservirungsflüssigkeiten. In Liq. Mülleri wie in Alkohol kam es bald zur Ausscheidung feiner nadelförmiger Fettkrystalle, welche zum Theile deutlich intracellulär lagerten. Wurden kleine Geschwulst- oder Nierenstücke in Alkohol absolutus bis zur completen Erhärtung, etwa durch 24 Stunden, liegen gelassen und dann geschnitten, so boten die Zellen dasselbe Aussehen wie z. B. die Zellen einer so behandelten Niere mit starker Fettdegeneration oder die Fasern eines ebenso präparirten stark fettig degenerirten Herzmuskels d. h. sie erschienen durchsetzt von vielen kleinen unregelmässig gestalteten dunklen Körnern — den geschrumpften, etwa auch partiell gelösten Fetttröpfchen —. In Glycerinpräparaten waren die Kügelchen nur kurze Zeit zu sehen, wie ja dies auch gilt in Bezug auf die meisten Präparate von anderweitigen Anhäufungen von Fetttröpfchen in den Zellen. Am besten erhielten sich die Fetttröpfchen in den in ClNa-Lösung eingelegten Präparaten, obwohl sie auch da ihre Farbe ziemlich rasch verloren. Die mikrochemischen Reactionen auf frische Schnitte der Geschwülste mit sonstigen Reagentien ergab ebenso wie die makrochemische Untersuchung frischer Geschwulststücke kein nennenswerthes Resultat. Alle die angewandten Säuren und Alkalien zerstörten die grüne Färbung, die einen rascher, die anderen langsamer. Für Gallenfarbstoff oder Blutfarbstoff charakteristische Reactionen gelang es nie nachzuweisen. An der Luft hielt sich die Farbe der Geschwulststückchen durch 2—3 Tage, ging aber in dem Masse, als die Fäulniss fortschritt, immer mehr in ein schmutziges Braun über. An vertrocknet gewesenen Stückchen wurde die Farbe bei Wasserzusatz besonders, wenn man diesem eine kleine Menge Essigsäure oder ein Alkali beigemischt hatte, wieder etwas deutlicher und heller, offenbar wegen der Aufquellung des Gewebes.

Die von Herrn Professor Dr. *Huppert* an einem Nierenstücke gütigst vorgenommene chemische Prüfung des Farbstoffs ergab ganz in Correspondenz mit meinen eigenen Befunden, „dass derselbe keiner der bisher im menschlichen Organismus bekannten sei“.

Nach alledem halte ich mich für berechtigt zu behaupten, dass in dem vorliegenden Falle von Chlorom die grüne Farbe der Geschwulst an die Fetttröpfchen in den Geschwulstzellen gebunden war und in geradem Verhältnisse mit der Vermehrung jener sich steigerte, also ein sogenanntes *Fettpigment* war. Wie nun aber dieser Farbstoff entstand, durch welche chemische Vorgänge er etwa in den Fetttröpfchen gebildet wurde, muss ich natürlich dahin gestellt sein lassen. Die in den Nieren nicht blos innerhalb der daselbst entwickelten Geschwulstzellen, sondern auch in den Epithelien der Harnkanälchen nachge-

wiesene reichliche Einlagerung der grünlich gefärbten Fetttröpfchen dürfte wohl als eine secretorische Deposition aufgefasst werden. Merkwürdig war es weiter noch, dass trotz der reichlichen Einlagerung von feinen Fetttröpfchen in die Zellen der Geschwülste und in die Nierenepithelien, welche mikroskopisch ganz das Bild einer sogenannten Fettdegeneration darbot, denn doch nirgends ein eigentlicher Zerfall von Zellen nachzuweisen war, so dass man den Eindruck bekommen musste, die Anhäufung der kleinen Fetttröpfchen in den verschiedenen Zellen habe hier mehr die Bedeutung einer Infiltration als einer Degeneration.

Vergleicht man das Ergebniss der Untersuchung über die Natur des grünen Farbstoffs in unserem Falle von Chlorom mit den Angaben der Autoren bezüglich dieses Gegenstandes, so zeigt sich, dass dasselbe am meisten übereinstimmt mit dem Resultate der einzigen, sonst noch an frischen Geschwulstpartien ausgeführten genaueren Untersuchung der Art, nämlich der von *Huber*. Auch *Huber* fand den Farbstoff gebunden an kleine Corpuscula in den Geschwulstzellen, welche ihm nach ihrem optischen und chemischen Verhalten Fettmolekülen am nächsten zu stehen schienen. In dem Falle *Huber's* mochte nur deswegen die Diagnose auf die Fettnatur der Molecüle in den Zellen nicht bestimmt gestellt worden sein, weil sie eben zu klein waren und sich daher unter dem Mikroskope nicht mit voller Sicherheit als Fetttröpfchen erkennen liessen. In unserem Falle hatten dieselben hingegen doch schon etwas grössere Dimensionen angenommen, so dass über ihre Natur kein Zweifel mehr obwalten konnte.

Ob auf Grund dieser Untersuchung behauptet werden darf, dass auch in den übrigen in der Literatur mitgetheilten Fällen von Chlorom die grüne Farbe ein Fettpigment war, kann ich natürlich nicht bestimmt entscheiden, da ja eine nach Erhärtung in Alkohol (Fall von *Waldstein*) oder Eintrocknung der Geschwulstmasse (Fall von *Dressler* resp. *Virchow*) vorgenommene mikroskopische oder mikrochemische Prüfung des grünen Farbstoffes die eventuelle Fettpigmentnatur desselben nicht mit Sicherheit zu erweisen im Stande ist. Unwahrscheinlich ist es mir übrigens nicht, dass auch in den übrigen Fällen von Chlorom der Farbstoff dieselbe Natur hatte, wie in unserem Falle, da sonst die grünen Geschwülste untereinander sich sehr ähnlich verhielten.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, auf das Vorkommen einer ganz analogen Art von Färbung bei einer anderen, ihrem histologischen Baue nach dem Chlorom gewiss sehr nahe stehenden Geschwulstform hinzuweisen, welche gerade in der jüngsten Zeit

eine neue Bearbeitung durch *Poensgen*[1]) gefunden hat — ich meine das *Xanthelasma.* — *Poensgen* hatte Gelegenheit einen sehr extensiven Fall von Xanthelasma multiplex auf der Klinik des Herrn Geh. R. Prof. *Czerny* in Heidelberg zu untersuchen und kam dabei, so wie die früheren Untersucher, zu der Ueberzeugung, dass die gelbe Farbe an die Geschwulstzellen infiltrirende Fetttröpfchen gebunden sei, erklärt also die Farbe seiner Xanthelasmen geradeso, wie ich früher die grüne Farbe des Chloroms zu erklären versuchte. *Poensgen* geht auch noch weiter der muthmasslichen Ursache der eigenthümlichen, den Bestand der Zellen nicht alterirenden hochgradigen Fettinfiltration in den Geschwulstzellen nach und meint mit *Waldeyer*,[2]) dass dieselbe darin gelegen sei, dass die Geschwülste aus für die Bildung von Fettgewebszellen bestimmt gewesenen embryonalen Zellen (Plasmazellen Waldeyer's) sich entwickelt hätten, was ihm besonders aus der Untersuchung ganz junger Geschwülstchen wahrscheinlich wurde, so dass er sogar den Terminus „embryonales Lipom" für das Xanthelasma vorschlägt. Nicht undenkbar wäre es, auch beim Chlorom an eine analoge Anlage der Geschwülste zu denken, da die primären Herde des Chloroms sich immer gerade an solchen Stellen finden (Periost, Knochenmark), wo auch de norma Fettzellen vorkommen.

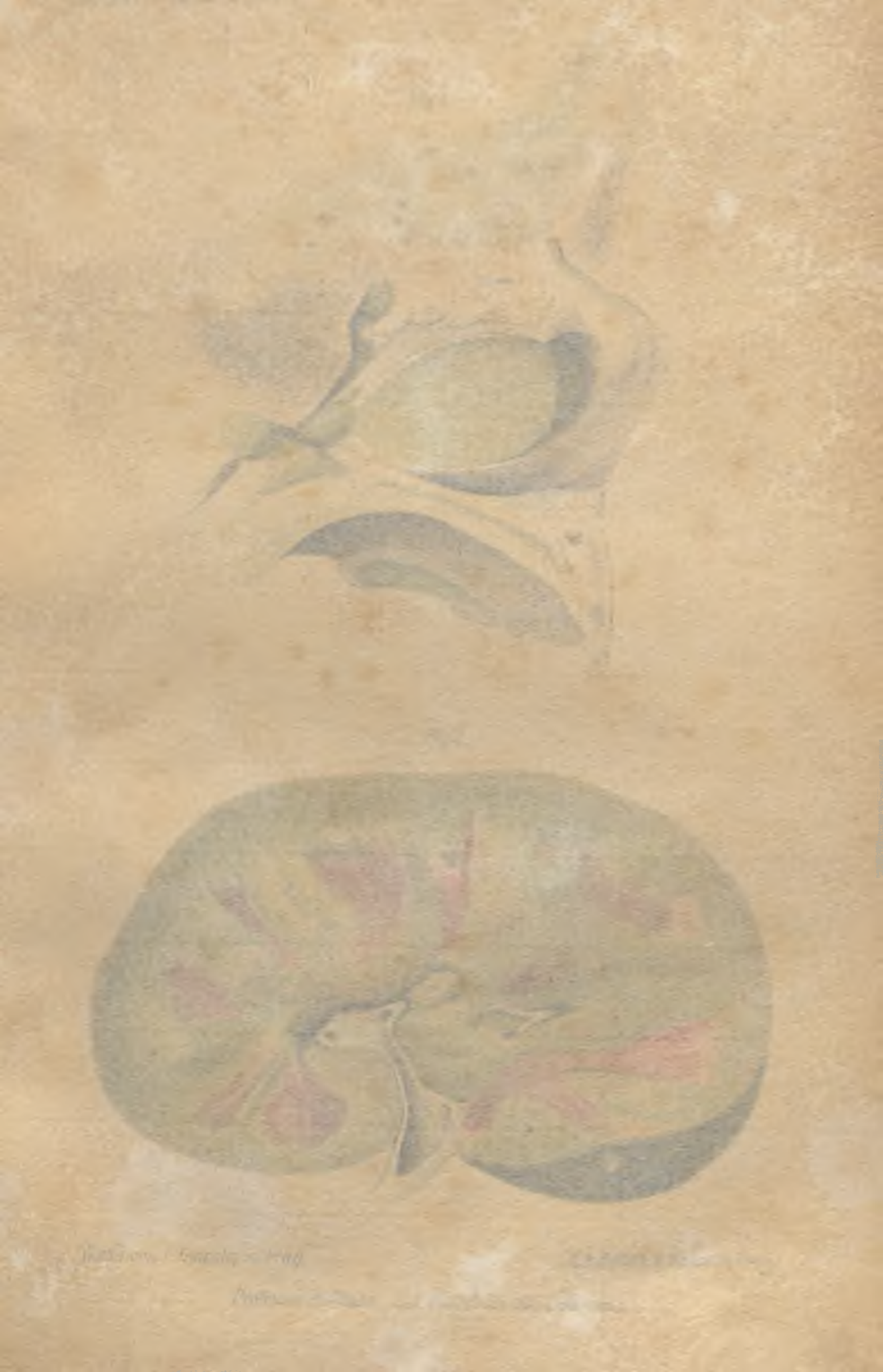
1) Virchow Arch. XCI Bd. p. 350.
2) Arch. für mikr. Anatomie XI.

Prag, 2. Mai 1883.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 5.

FIG. 1. Linker Oberkiefer von innen gesehen.
FIG. 2. Hauptschnitt durch eine Niere.

Beide Figuren wurden nach dem ganz frischen Präparate, am Tage der Obduction, in natürlicher Grösse und mit möglichst getreuer Wiedergabe der Farbe ausgeführt.



eine neue Bearbeitung durch *Poensgen*[1]) gefunden hat — ich meine das *Xanthelasma.* — *Poensgen* hatte Gelegenheit einen sehr extensiven Fall von Xanthelasma [illegible] auf der Klinik des Herrn Geh. R. Prof. *Czerny* in Heidelberg zu untersuchen und kam dabei, so wie die früheren Untersucher, zu der Ueberzeugung, dass die gelbe Farbe an die Geschwulstzellen infiltrirende Fetttröpfchen gebunden sei, erklärt also die Farbe seiner Xanthelasmen geradeso, wie ich früher die grüne Farbe des Chloroms zu erklären versuchte. *Poensgen* geht auch noch weiter der muthmasslichen Ursache der eigenthümlichen, den Bestand der Zellen nicht alterirenden hochgradigen Fettinfiltration in den Geschwulstzellen nach und meint mit *Waldeyer*,[2]) dass dieselbe darin gelegen sei, dass die Geschwülste aus für die Bildung von Fettgewebszellen bestimmt gewesenen embryonalen Zellen (Plasmazellen Waldeyer's) sich entwickelt hätten, was ihm besonders aus der Untersuchung ganz junger Geschwülstchen wahrscheinlich wurde, so dass er sogar den Terminus „embryonales Lipom" für das Xanthelasma vorschlägt. Nicht undenkbar wäre es, auch beim Chlorom an eine analoge Anlage der Geschwülste zu denken, da die primären Herde des Chloroms sich immer gerade an solchen Stellen finden (Periost, Knochenmark), wo auch de norma Fettzellen vorkommen.

[1]) Virchow Arch. XCI Bd. p. 350.
[2]) Arch. für mikr. Anatomie XI.

Prag, 2. Mai 1883.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 5.

FIG. 1. Linker Oberkiefer von innen gesehen.
FIG. 2. Hauptschnitt durch eine Niere.

Beide Figuren wurden nach dem ganz frischen Präparate, am Tage der Obduction, in natürlicher Grösse und mit möglichst getreuer Wiedergabe der Farbe ausgeführt.

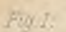




Fig. 1.

Fig. 2.



Verlag von F. Tempsky in Prag. K.k. Hoflith. A. Haase in Prag.

Professor H. Chiari: Zur Kenntniss des Chloroms.



NERVENPHYSIOLOGISCHE NOTIZEN

von

Prof. Dr. SIGMUND MAYER
in Prag.

II. Beitrag zur Kenntniss des Athemcentrums.

Die Physiologie des sog. Athmungscentrums ist fortwährend der Gegenstand eifriger Forschung und Discussion. Es vergeht kein Jahr, in welchem nicht mehrere Abhandlungen erscheinen über die Natur und die Wirksamkeit der Athemreize, die Localisation der Athemcentren in den differenten Abschnitten der nervösen Centralorgane u. s. w.

Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur muss es auffallen, dass man vielfach versucht mit complicirten Hilfsmitteln dem Verständnisse des nervösen Apparates für die Athmung näher zu kommen, während man es versäumt, von einfachen Thatsachen auszugehen und unter Zugrundelegung der aus diesen abgeleiteten Schlüsse die Untersuchung systematisch weiterzuführen.

Man sollte denken, dass es für die Auffassung der Leistungen des Athmungscentrums jedenfalls von grosser Bedeutung sein muss, genau zu wissen, in welcher Weise das genannte nervöse Centralorgan seine Thätigkeitsäusserungen modificirt und endlich ganz einstellt, wenn auf den Organismus Factoren einwirken, die erfahrungsgemäss sehr rasch und eingreifend die Functionen des centralen Nervensystems beeinträchtigen. Indem wir hier von der Wirkung toxischer und medicamentöser Stoffe absehen, haben wir hauptsächlich diejenigen Modificationen in der Athmung im Auge, welche bei der Störung der normalen Blutcirculation und des normalen respiratorischen Gaswechsels auftreten.

Sucht man nun aber in den gebräuchlichen Lehr- und Handbüchern nach einer Antwort auf die einfache Frage: „wie verlaufen die Athembewegungen, wenn man plötzlich die Luftröhre zuschnürt

oder wenn man durch Ligatur der aufsteigenden Aorta die Blutcirculation plötzlich im ganzen Körper unterbricht, u. s. w.?", so wird man sehr erstaunt sein, zureichende Angaben hierüber nirgends vorzufinden. Ein Theil der hiebei in Betracht kommenden Erscheinungen wird zwar gewöhnlich gebührend berücksichtigt, nämlich die unter der Bezeichnung Dyspnoe zusammengefassten, auf deren Erörterung wir deswegen hier nicht weiter eingehen. Die eigenthümliche Art jedoch, in welcher nach dem Ablauf der dyspnoischen Athembewegungen das nervöse Athemcentrum noch reagirt, wird in den gebräuchlichen Darstellungen gewöhnlich kaum erwähnt. Da auch in der neuesten monographischen Bearbeitung der Lehre von den Athembewegungen [1]) diese Lücke nicht ausgefüllt erscheint, so dünkt es uns nicht überflüssig zu sein, auf diesen Gegenstand nochmals zurückzukommen. [2])

Lässt man ein Thier aus einem sehr kleinen abgeschlossenen Luftraum, der zur Verzeichnung der Respirationsbewegungen mit einer Marey'schen Trommel in Verbindung steht, athmen, so erhält man sehr regelmässig folgendes Bild. Sehr rasch bildet sich in Folge des Sauerstoffmangels der bekannte Erscheinungscomplex der Dyspnoe aus, in welchem die Krämpfe der Körpermuskulatur am prägnantesten hervortreten. An dieses Stadium schliesst sich nun eine Reihe von Erscheinungen an, welche den Gegenstand dieser kurzen Mittheilung bilden sollen.

Nach Ablauf der stürmischen Erstickungserscheinungen tritt nämlich eine *Pause* ein, während welcher die gesammte Körpermuskulatur einschliesslich der Respirationsmuskeln in vollständiger Ruhe verharrt. In diesem Stadium verzeichnet der Zeichenstift der Marey'schen Trommel eine grade Linie, an welcher die den Herzcontractionen entsprechenden sog. cardio-pneumatischen Bewegungen als flache Erhebungen mehr oder weniger deutlich hervortreten. Mit dieser Pause, auf welche *Högyes* die Aufmerksamkeit gelenkt hat, ist jedoch die Scene, wie man auf den ersten Blick zu glauben versucht sein könnte, nicht definitiv geschlossen. Es fängt vielmehr das Thier jetzt neuerdings an, eine Reihe von Athembewegungen rein inspiratorischen Charakters auszuführen, die sich allmählig abflachen, bis endlich eine vollständige und nicht nochmals unterbrochene Ruhe

---

1) *Hermann's* Handbuch d. Physiologie. Bd. IV. II. Theil. Athembewegungen und Innervation derselben von *J. Rosenthal.* 1882.

2) Vergl. meine Mittheilung: Resultate meiner fortgesetzten Untersuchungen über Hemmung und Wiederherstellung des Blutstroms im Kopfe; II. Athembewegungen. Centralblatt f. d. medicin. Wissensch. 1880. Nr. 8.

des Athmungsapparates eintritt und den *definitiven Tod* des respiratorischen Centrums bezeichnet.

Nach dem Vorgange von *Höyges* [1]) nennen wir die geschilderte Unterbrechung in dem Ablauf der Respirationsbewegungen „Athempause,“ [2]) und die an dieselbe sich anreihenden, die Scene schliessenden Bewegungen — „terminale Athmungen“.

Während der Athempause und in dem Stadium der terminalen Respirationen sind Bewusstsein und Wille der Thiere vollständig geschwunden; weder das Gehirn noch das Rückenmark beantworten einen noch so starken Reiz sensibler Theile mit einer Reflexaction.

Die Dauer der Athempause zeigt individuell ziemlich grosse Schwankungen zwischen $1/2$ und $1\,1/2$ Min.; die Zahl der terminalen Respirationen kann ebenfalls in grossen Grenzen schwanken. Trotz dieser Schwankungen aber bleibt das Bild der acuten Erstickung durch Sauerstoffmangel dem Typus nach dasselbe; dieser Typus aber ist, wie eben dargelegt, gegeben durch das Auftreten der Athempause und der terminalen Athmungen, die sich an das Stadium der dyspnoischen Respirationen anschliessen.

Stellt man im Beginne der Athempause die Communication der Trachealcanüle mit der atmosphärischen Luft her, so dass durch die terminalen Respirationen nicht mehr die verdorbene Luft des abgeschlossenen Raumes, sondern solche von normaler Zusammensetzung eingeathmet werden kann, so kann hierdurch der Eintritt des definitiven Todes nicht aufgehalten werden. Auch gelingt es nur äusserst selten, durch Einleiten der künstlichen Respiration im Stadium der terminalen Athmungen oder nach Ablauf der letzteren, die Erholung des Thieres herbeizuführen. Beginnt man jedoch während der Athempause oder spätestens nach dem Eintritt der ersten terminalen Athmung mit den künstlichen Lufteinblasungen, so ist es gewöhnlich möglich, das Thier binnen kurzer Zeit wieder in einen ganz normalen Zustand zurückzuführen.

Bei mehrmaliger Wiederholung des Versuches an ein und demselben Thiere, in welchem am Ende der Athempause unmittelbar nach der ersten terminalen Athmung die künstliche Respiration eingesetzt wurde, zeigte sich, dass die Athempause in dem ersten Versuche am längsten dauerte, und sich in den folgenden merklich verkürzte.

---

1) *Höyyes*, Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmacol. Bd. V. pag. 86.

2) Bezeichnender wäre „Erstickungs-Athempause“, da bereits eine grössere Anzahl von Athempausen, die unter wesentlich anderen Bedingungen zur Beobachtung kommen, bekannt geworden ist.

An dem geschilderten Auftreten der Athempause und der terminalen Respirationen wird durch die Durchtrennung beider nervi vagi am Halse nichts Wesentliches geändert.

Bringt man Thiere in einen grösseren luftdicht abgeschlossenen Raum, so gehen dieselben in einem solchen bekanntlich unter anderen Erscheinungen, als beim Aufenthalte in einem sehr kleinen Luftraume, zu Grunde; in ersterem Falle wirkt die Ansammlung der Kohlensäure, in letzterem der Sauerstoffmangel deletär. So sehr diese beiden Erscheinungsreihen auch von einander verschieden sein mögen, so stimmen sie doch darin überein, dass bei beiden Athempause und terminale Respirationen beobachtet werden.

Bei der Erstickung durch Eröffnung beider Brusthöhlen oder durch Zuschnürung der Luftröhre traten die erwähnten Modificationen im Verlaufe der Athembewegungen ebenfalls auf.

Wie es nach Allem, was bis jetzt über die Beziehungen des Blutstromes zur Respiration bekannt ist, zu erwarten war, lassen sich die Erscheinungen der Athempause und der terminalen Respirationen auch durch verschiedene primär auf den Circulationsapparat wirkende Eingriffe hervorrufen.

Beobachtet man ein Thier, dem man nach dem Vorgange von *Kussmaul* und *Tenner* die vier zum Kopfe aufsteigenden Arterien unterbunden hat, so sieht man auch hier zwischen das Stadium der verstärkten mit Krämpfen associirten Athemthätigkeit und die definitive Todesruhe die Stadien der Athempause und der terminalen Respirationen eingeschoben. Diese Beobachtungen stellt man am besten an Thieren an, bei denen durch Anwendung der von uns öfters erörterten Kunstgriffe die Ausbildung eines starken Lungenödems vermieden wird.

Nimmt man die Compression der Hirnarterien an einem Thiere vor, welches nach Ablauf einer voraufgegangenen Hirnarterienverschliessung von langer Dauer sich unter dem Einfluss der wieder freigegebenen Blutströmung insoweit erholt hat, dass es eben wieder ohne Nachhilfe künstlicher Respiration mit verlangsamten und tiefen Athemzügen für die Lufterneuerung in den Lungen aufkommen kann, so bleiben hiebei Athempause und terminale Athmungen in typischer Ausbildung aus; in diesem Falle erlischt die Respiration unter allmäliger Abflachung der Athmungen und Vergrösserung der Pausen zwischen denselben.

Höyyes, welcher die Athempause und die terminalen Athmungen nur an Thieren beobachtet hat, welche der acuten Erstickung durch Sauerstoffmangel unterworfen worden waren, hat vermuthungsweise die Ansicht ausgesprochen, es möchten die beiden uns hier beschäfti-

genden Erscheinungen von abwechselnd eintretenden Lähmungs- und Erregungszuständen des vasomotorischen Centrums abhängig sein.

Da jedoch nach Verschluss der vier Hirnarterien die Reactionen des Athmungscentrums dieselben sind, wie bei der Erstickung, so folgt schon aus dieser Thatsache, dass der von *Högyes* angedeutete Erklärungsversuch kaum fest gehalten werden kann. Denn nach Verschluss der arteriellen Blutbahnen werden die angenommenen wechselnden Erregungszustände des vasomotorischen Centrums eine beträchtliche Einwirkung auf den Blutstrom nicht mehr entfalten können. Wollte man jedoch annehmen, dass ein collateral von den spinalen Arterien eingeleiteter Blutstrom durch wechselnden Nerveneinfluss modificirt und hierdurch die vom Athmungscentrum ausgehenden Erregungen beeinflusst würden, so wird eine solche Annahme ganz hinfällig durch die Resultate derjenigen Versuche, in denen nicht allein der Blutstrom im Gehirn, sondern im ganzen Körper plötzlich vollständig unterbrochen wurde. Die hierauf zielenden Eingriffe, wie Unterbindung der aufsteigenden Aorta dicht am Herzen, directe Reizung der Herzwandungen durch starke Inductionsströme, Injection grösserer Quantitäten von Luft oder semen lycopodii von einer vena jugularis aus in das rechte Herz, Anschneiden der Bauchaorta, führten am Respirationsapparate zum Auftreten der Pause und der terminalen Athmungen.

Ich habe auch den Gedanken in Erwägung gezogen, ob etwa die terminalen Athmungen ihre Anregung nicht sowohl in dem cerebralen Centrum, als vielmehr in der spinalen Station des nervösen respiratorischen Systems empfingen. Hiebei ging ich von der Idee aus, dass das Rückenmark schädigenden Einflüssen gegenüber sich etwas resistenter verhält als das Gehirn. Es liessen sich jedoch für eine derartige Anschauung keine Anhaltspunkte gewinnen. Starke Reizungen der Haut waren nicht im Stande während der Pause Athembewegungen hervorzurufen oder den Ablauf der terminalen Respirationen in irgend einer Weise zu beeinflussen. Auch zeigte sich, dass bei den terminalen Athmungen Maul und Nase der Versuchsthiere weit aufgesperrt werden, woraus hervorgeht, dass die Innervationen von Centren ausgesendet werden, welche nicht bis in das Rückenmark hinabreichen.

Die erörterten Reactionen des Athmungscentrums bei eingreifenden Störungen des respiratorischen Gaswechsels, seien dieselben durch was immer für Eingriffe hervorgerufen, gewinnen ein besonderes Interesse, wenn wir die Reactionen anderer cerebraler Centren unter den gleichen Bedingungen zum Vergleiche heranziehen. Wir berück-

sichtigen bei diesem Vergleiche selbstverständlich nur die der Controlle zugänglichen sog. vegetativen und motorischen Centren.

Durch zahlreiche Untersuchungen der letzten Zeit wurde nachgewiesen, dass durch die Behinderung des normalen respiratorischen Gaswechsels oder die Aufhebung der normalen Circulation im Gehirne nicht allein das Centrum für die Athembewegungen und die Innervation der Skelettmuskeln heftig erregt wird, wie dies bereits lange bekannt ist, sondern dass auch in den Centren für die Innervation des Herzens und der Blutgefässe — Hemmungs- und vasoconstrictorisches Centrum — mächtige Erregungen Platz greifen. Die Erregungen in den Centren des Respirations- und Circulationssystems zeigen nun auch darin eine bemerkenswerthe Analogie, als beide rhythmisch ablaufen. Dieser Rhythmus tritt im vasoconstrictorischen System in Form der periodischen Schwankungen des arteriellen Blutdrucks hervor, welche *Traube*, *Hering* u. A. näher erörtert haben.

Weniger scharf tritt die Rhythmicität in der Leistung des Hemmungscentrums für das Herz hervor, obwohl sie auch hier vorhanden ist. Bekanntlich zeigt die Herzschlag- und Blutdruckcurve selbständig athmender Thiere, insbesondere bei Hunden, sehr häufig eine jeder Athmung associirte Verlangsamung des Herzschlages, welche offenbar auf rhythmischer Thätigkeit des Vaguscentrums beruht, da die Durchschneidung der nervi vagi der Verschiedenheit der Schlagfolge des Herzens in den verschiedenen Phasen eines Athemzuges ein sofortiges Ende bereitet. Unterbricht man bei einem mit Curare vergifteten Hunde die künstliche Respiration, so erfolgt in sehr vielen Fällen eine mit der Blutdrucksteigerung einhergehende beträchtliche Pulsverlangsamung, an der von einem rhythmischen Verlaufe kaum eine Andeutung zu bemerken ist. Zuweilen aber tritt ein deutlicher Rhythmus in der Thätigkeit der Hemmungsnerven hervor, insofern als an den Wellen des Blutdrucks im aufsteigenden Schenkel rasche Pulse, im absteigenden aber langsame zum Vorscheine kommen. Diese Rhythmicität in der Thätigkeit des cerebralen Centrums für die Regulirung der Herzthätigkeit hat bereits *Traube*[1]) an nicht selbständig athmenden curaresirten Thieren bei Einblasung eines Gemenges von 32% Kohlensäure und mehr Sauerstoff, als die atmosphärische Luft enthält, beobachtet.

Wenn man, anstatt die Zufuhr der Luft durch Aussetzen der künstlichen Respiration vollständig zu unterbrechen, durch eine Reihe sehr rascher und sehr oberflächlicher Einblasungen die Lungenven-

1) Gesammelte Beiträge z. Pathologie u. Physiologie. Bd. I. pag. 335.

tilation insufficient macht, so gelingt es sehr oft, die rhythmische Erregung der Hemmungsnerven für das Herz sehr deutlich hervortreten zu lassen.

Der Unterschied in den Leistungen des respiratorischen Centrums einerseits, und der Centren für die vasoconstrictorischen, herzregulirenden und motorischen Innervationen beruht nun darin, dass das erstere relativ länger fungirt, und dass sich eine Intermittenz in seiner Thätigkeit zeigt. Wir bemerken nicht, dass der abgesunkene und keine periodischen Schwankungen mehr zeigende Blutdruck sich neuerdings zu einem beträchtlichen Steigen anschickt, um dann erst definitiv sich der Nulllinie zu nähern; ebensowenig sieht man analoge Erscheinungen am Herzen in Bezug auf seine Frequenz oder am motorischen Apparat der quergestreiften Muskulatur. Die erwähnten Centren stellen vielmehr ihre Thätigkeit in der Art ein, dass sie ganz allmälig bis zur vollständigen Ruhe abklingt, ohne dass an ein Stadium der Functionslosigkeit neuerdings ein letztes Aufflackern der Lebensäusserung sich anschliesst.

So lange wir die chemischen Processe, die sich in den nervösen Centren abspielen, nicht besser kennen, als bisher, dürfte es kaum erspriesslich sein, die geschilderten Reactionen des Athemcentrums in weitere Discussion zu ziehen. Wir begnügen uns vorläufig damit, auf die einschlägigen Thatsachen hingewiesen zu haben.

Zum Schlusse wollen wir nur noch bemerken, dass die zahlreichen aus den letzten Jahren stammenden Auseinandersetzungen über das sog. *Cheyne-Stokes*'sche Athemphänomen vielleicht ein befriedigenderes Ergebniss geliefert hätten, wenn hiebei den in den vorstehenden Zeilen erwähnten Erscheinungen mehr Berücksichtigung zu Theil geworden wäre.

III. Ueber eine Erregbarkeitsmodification des Rückenmarks.

Seit der Entdeckung der Reflexbewegungen ist eine grosse Reihe von Erscheinungen nach und nach bekannt geworden, welche alle darauf hindeuten, dass die centralen Nervenmassen von allen Theilen des peripherischen Nervensystems aus in sehr mannigfaltiger Weise in ihrer Thätigkeit beeinflusst werden können. Auf dem Wege des Reflexes können nicht allein Bewegungen hervorgerufen, sondern auch auf was immer für eine Weise bereits eingeleitete Bewegungsimpulse unterdrückt werden.

Wenn nun auch die *Reflexbewegungen* und die *Reflexhemmungen* weitaus die sinnenfälligsten Erscheinungen sind, welche von der Peri-

pherie des Nervensystems aus hervorgerufen werden können, so sind hiermit die Einwirkungen, welche die Erregung peripherischer Nervensubstanz in dem Centralsystem setzt, noch nicht erschöpft. Denn erstlich haben die sog. hypnotischen Versuche, welche allzurasch wieder aufgehört haben, die Aufmerksamkeit der Physiologen zu fesseln, meiner Meinung nach gelehrt, dass die verschiedenen psychischen und motorischen Centren von der Peripherie aus unter besonders günstigen Bedingungen durch ausserordentlich schwache Erregungen eingreifend modificirt werden können. Was bei den erwähnten Versuchen so sehr auffallend ist und Viele veranlasst hat, denselben gegenüber sich skeptisch zu verhalten, ist der Umstand, dass peripherische Erregungen von so geringer Intensität, die man gemeinhin für ganz unwirksam zu halten geneigt sein konnte, sehr starke Modificationen der nervösen Centralorgane herbeizuführen im Stande sind.

Zweitens ist es durchaus nicht unbedingt nothwendig, dass eine den Centralorganen von der Peripherie aus zufliessende Erregung dort immer zu solchen Veränderungen Anlass gibt, die sich in einer *Bewegung* oder *Hemmung* sinnenfällig kund geben. Es ist denkbar, dass gewisse von peripherischen Nervenapparaten ausgehende Einwirkungen durch stärkere, anderen Quellen entspringende Vorgänge im Centralnervensystem compensirt werden. So ist es ja eine bekannte und wichtige Thatsache, dass die Reflexcentren des Rückenmarks viel leichter angesprochen werden können, wenn vorher die mächtigen Einflüsse eliminirt sind, welche vom Gehirne in die betr. Theile der medulla spinalis fortwährend sich ergiessen.

In den nachfolgenden Zeilen will ich in Kürze einige Beobachtungen beschreiben, welche darthun werden, dass gewisse von der Peripherie des Nervensystems ausgehende Erregungen *scheinbar* ganz ohne Einwirkung auf das centrale System sich erweisen, während sie doch in Wirklichkeit vorhanden sind, aber erst unter bestimmten Bedingungen deutlich hervortreten.

Hat man einem Kaninchen den nerv. ischiadicus etwa im unteren Drittheil des Oberschenkels durchtrennt, so hat diese Operation bekanntlich nur einen sehr geringen Einfluss auf das Gesammtbefinden des Thieres.[1]) Insbesondere beobachtet man an solchen Thieren keine Erscheinungen, welche darauf hindeuten würden, dass das centrale Nervensystem irgendwie in seinen Reactionen eingreifend modificirt sei.

---

1) Das Verhalten des Unterschenkels und des Fusses bei Kaninchen nach der Durchschneidung des nerv. ischiadicus hat *H. Falkenheim* (Zur Lehre v. d. Nervennaht und der Prima intentio nervorum. Dissert. Königsberg 1881) genauer untersucht.

Wenn man an *unversehrten* Thieren nach einer der von mir beschriebenen Methoden das Gehirn functionell vom Rückenmark trennt, so bemerkt man, dass, nach Ablauf der cerebralen Erregungserscheinungen, das Rückenmark spontan keine Erregungen aussendet, und dass z. B. unter diesen Verhältnissen die hinteren Extremitäten nur dann active Bewegungen zeigen, wenn man einen Reiz auf sensible Stellen applicirt. Führt man nun denselben Versuch an einem Thiere aus, dem vor etwa 6—10 Tagen der nerv. ischiadicus durchschnitten worden war, so ist der Erfolg insofern ein verschiedener, *als in diesem Falle unmittelbar nach dem Erlöschen der Hirnfunctionen an den hinteren Extremitäten mehr oder weniger starke Bewegungen ausbrechen, die sich alsbald wieder beruhigen.*[1])

Prüft man nun bei einem solchen Thiere, bei welchem der nerv. ischiadicus längere Zeit vorher durchschnitten worden war, die Reflexerregbarkeit des functionell vom Gehirn isolirten Rückenmarks näher, so stellt sich zunächst heraus, *dass dieselbe entschieden grösser ist, als bei nicht operirten Thieren* unter denselben Bedingungen. Da ich in zahlreichen zu anderen Zwecken angestellten Versuchen die Reactionen von Seiten des isolirten Rückenmarkes auf mechanische Reizung (durch Fingerdruck) der Extremitäten- und Schwanzhaut geprüft hatte, so konnte mir über die Steigerung der Erregbarkeit an denjenigen Thieren, welche eine Ischiadicustrennung erlitten hatten, kaum ein Zweifel bleiben. Was aber bei den operirten Thieren noch besonders auffällig hervortrat, war der Umstand, *dass die motorischen Reactionen vom Rückenmarke aus auf der operirten Seite leichter und energischer auszulösen waren, als auf der gesunden Seite.* Bei leichter mechanischer Reizung der Schenkelhaut an der unversehrten Seite bewegte sich sehr häufig nur das Bein auf der entgegengesetzten, operirten Seite, oder es war, wenn beide Beine sich bewegten, die

1) Durch diese Reaction unterscheidet sich nach der Trennung des Gehirns vom Rückenmark ein unversehrtes Thier sehr scharf von einem solchen, dessen Rückenmark unter dem Einfluss eines von der Peripherie aus wirkenden, von einem Trauma herrührenden Reizes steht. Lehrreich ist in dieser Beziehung folgende Erfahrung:

Im Verlaufe eines Versuches hatte ich bei einem Kaninchen, das mir aus einem anderen Laboratorium überlassen worden war, die functionelle Trennung des Gehirns vom Rückenmark durch Klemmung der Hirnarterien vorgenommen. Das so isolirte Rückenmark sendete starke motorische Erregungen zu den hinteren Extremitäten. Diese auffällige Beobachtung veranlasste mich, sofort die hinteren Extremitäten genau zu untersuchen, wobei sich alsbald das Vorhandensein einer ansehnlichen Hautnarbe auf der einen Seite herausstellte. Nähere Erkundigung ergab, dass an dem Thiere vor längerer Zeit eine Operation am nerv. ischiad. (Dehnung) vorgenommen worden war.

Contraction auf der letzteren entschieden stärker. Begreiflicherweise blieb die Bewegung an der operirten Seite auf diejenigen Muskelgruppen beschränkt, welche von Nerven versorgt werden, die oberhalb der Durchschneidungsstelle vom Stamme des nerv. ischiadicus abgehen.

Die Bevorzugung der Muskeln der operirten Seite zeigte sich gewöhnlich auch schon bei den oben geschilderten Bewegungen, welche unmittelbar nach der functionellen Trennung des Gehirns vom Rückenmark *scheinbar spontan* auftreten.

Sehr scharf trat die erörterte Erscheinung auch hervor, wenn man das Rückenmark durch Veränderungen im Gasgehalte des Blutes in den Erregungszustand versetzte. Unterbricht man nämlich die künstliche Respiration, die in den einschlägigen Versuchen wegen der mit der länger dauernden Hirnarteriencompression gegebenen Lähmung des Athemcentrums immer nothwendig ist, *so tritt der Effect der dyspnoischen Rückenmarksreizung immer zuerst und intensiver an den Muskeln der operirten Seite hervor.*

Die Bewegungen, welche bei der Wiederaufnahme der künstlichen Respiration auftreten,[1]) geben ebenfalls Gelegenheit zur Feststellung der Thatsache, dass die der Verletzung des Nerven entsprechende Seite des Rückenmarks stärkere Erregungen aussendet.

Die geschilderten Beobachtungen, welche in ihrer Gesammtheit dafür sprechen, *dass in Folge der Durchschneidung des nerv. ischiadicus die Erregbarkeit des Rückenmarks und zwar besonders auf der der Verletzung entsprechenden Seite merklich erhöht wird,* wurden hauptsächlich an Thieren gemacht, bei denen die Operation der Nervendurchtrennung längere Zeit (zum mindesten 3—5 Tage) vorher vorgenommen worden war. In einem Versuche, in welchem Durchschneidung des Nerven und die Prüfung der Erregbarkeit des functionell vom Gehirn isolirten Rückenmarkes in einer Sitzung vorgenommen wurden, war die erörterte Erregbarkeitsmodification des letzteren bereits angedeutet.

Die mitgetheilten Erscheinungen erinnern, wie man leicht einsieht, sehr an die Untersuchungen von *Brown-Séquard, Vulpian* u. A. über die künstliche Hervorrufung epileptiformer Anfälle bei *Meerschweinchen.* Die genannten Forscher haben bekanntlich nachgewiesen, dass bei diesen Thieren die verschiedenartigsten Verletzungen im centralen und peripherischen Nervensystem, u. A. auch die Durchschneidung des nerv. ischiadicus derart wirken, dass entweder spontan

---

1) Vergl. meine Abhandlung „über ein Gesetz der Erregung terminaler Nervensubstanzen", Sitzungsber. d. Wiener Akademie, Bd. 81, III. Abthlg. 1880.

oder durch leichte Erregung bestimmter peripherer Bezirke (epileptogene Zonen) starke Krämpfe auftreten.

Eine eingehende Untersuchung dieses Gegenstandes habe ich, aus äusseren Gründen, bis jetzt nicht vorgenommen. Es ist aber von vornherein klar, dass mit der Nervendurchschneidung sowohl im centralen Stumpfe des Nerven selbst, [1]) als auch in seiner Nachbarschaft Processe zur Ausbildung gelangen, die, durch den centralen Stumpf des Nerven sich fortpflanzend, in den Centralorganen diejenigen Veränderungen hervorrufen können, als deren Ausdruck wir die beschriebenen Erregbarkeitsänderungen kennen gelernt haben.

---

1) Zu wiederholten Malen fiel es mir bei der mikroskopischen Untersuchung der centralen Stümpfe längere Zeit vorher durchschnittener Nerven auf, dass in einer Entfernung von 2 Centim. und mehr vom Schnittende entfernt, die Veränderungen der sog. paralytischen Degeneration ausserordentlich intensiv ausgeprägt waren. Dieser Befund steht nicht in Einklang mit der von zahlreichen Beobachtern und auch von mir constatirten Thatsache, dass nach der Nervendurchschneidung die paralytische Degeneration sich nur auf eine ganz geringe Strecke in der Nähe der Schnittfläche erstreckt. Auch ist, bei der grossen Masse der in Degeneration begriffenen Fasern, nicht daran zu denken, diese Erscheinung in Verbindung zu bringen mit dem von mir gelieferten Nachweis des Vorkommens von Degenerations- und Regenerationsvorgängen im unversehrten peripherischen Nervensystem. (Vergl. meine Abhandlung: Ueber Vorgänge d. Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Bd. II. dieser Zeitschrift; auch als besondere Schrift, Prag 1881, F. Tempsky.)

Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass bei der Hervorbringung der fraglichen Veränderungen im centralen Nervenstumpfe die Anwendung der Carbolsäure bei der Operation eine Rolle gespielt hat.

UEBER DEN HAEMOGLOBINGEHALT DES BLUTES, UND DIE QUANTITATIVEN VERHÄLTNISSE DER ROTHEN UND WEISSEN BLUTKÖRPERCHEN BEI ACUTEN FIEBERHAFTEN KRANKHEITEN.

Von

Dr. ARTHUR HALLA.

Es ist eine hinlänglich bekannte Thatsache, dass vorher gesunde Menschen in Folge acuter fieberhafter Krankheiten anaemisch werden. Diese Anaemie, welche sich durch eine Reihe subjectiver und objectiver Symptome manifestirt, ist gewiss nicht allein durch eine quantitative Verminderung der Gesammtblutmenge, welche in manchen Fällen hochgradiger sein dürfte, als der Abnahme an Körpergewicht entspricht, sondern auch durch qualitative Veränderungen des Blutes bedingt. Diese letzteren allein können Gegenstand klinischer Untersuchungen sein. Die schwerwiegendste Veränderung, welche das Blut in Folge des Fiebers erleidet ist seine Verarmung an Farbstoff, an Haemoglobin. Um die Richtigkeit dieses Satzes in der einfachsten Weise zu demonstriren, bedienen wir uns des Verfahrens, welches *Hayem* als Dosage de l'hémoglobine par le procédé des teintes coloriées empfohlen hat.[1]) Zwei kleine cylindrische Zellen, dadurch gebildet, dass zwei cc. 0·5 Ctm. hohe, 1 Ctm. im inneren Durchmesser fassende, aus derselben Röhre geschnittene Glascylinder mittels Canadabalsam auf eine planparallel geschliffene Glasplatte gekittet sind, werden mittels einer graduirten Pipette mit je 500 Cub. Mm. destillirten Wassers gefüllt. Wir setzen nun, um ein einfaches Beispiel zu wählen, von dem Blute eines kräftig gebauten vorher gesunden und wohlgenährten Mannes (von dem wir annehmen dürfen, dass sein Blut sowohl bezüglich der Zahl der rothen Blutkörperchen, als des Haemoglobingehaltes normal beschaffen war), welcher vor 8 Tagen unter Schüttelfrost an croupoeser Pneumonie erkrankt war,

1) Archives de physiologie normale et pathol. 1877. Nr. 6.

am Tage der Untersuchung aber den critischen Temperaturabfall überstanden hat, mittels einer graduirten Capillarpipette dem Wasser in dem Schälchen *A* genau 4 Cub. Mm. zu, und fügen sofort mit derselben Capillarpipette, welche in wenigen Augenblicken mit Wasser und absolutem Alkohol gereiniget und durch Aspiration getrocknet sein kann, von dem Blute eines kräftig gebauten wohlgenährten, zur Zeit vollkommen gesunden Mannes zu dem Wasser in dem Schälchen *B* ebenfalls genau 4 Cub. Mm. Da die rothen Blutkörperchen sich im destillirten Wasser vollkommen lösen und ihr Farbstoff durch Umrühren mit einer glatten Präparirnadel ganz gleichmässig in der Flüssigkeit vertheilt werden kann, so dienen uns zur Vergleichung 2 Blutsorten, gelöst in genau gleicher Verdünnung und in ganz gleich hoher Schichte. Betrachten wir nun den Inhalt der beiden Schälchen des kleinen Apparates, welchen wir auf ein glattes weisses Papier gestellt haben, bei direct einfallendem hellen Tageslichte (somit von der Papierfläche reflectirtem Lichte), so fällt es uns sofort in die Augen, dass der Inhalt der Zelle *A* bedeutend schwächer gefärbt ist, als der Inhalt der Zelle *B*, wir schliessen hieraus, dass die Färbekraft des Blutes unseres Pneumonikers geringer ist als diejenige des Blutes unseres gesunden Mannes. Um auch in dem Schälchen *A* genau dieselbe Farbennuance zu erzeugen, müssten wir in unserem Falle noch 3 Cub. Mm. des kranken Blutes hinzufügen, woraus wir den Schluss ziehen, dass 7 Cub. Mm. des kranken Blutes genau dieselbe Färbekraft besitzen als 4 Cub. Mm. des gesunden. Hätten wir unmittelbar vorher durch Zählung ermittelt, dass in 1 Cub. Mm. des kranken Blutes 3,500.000, in 1 Cub. Mm. des gesunden Blutes dagegen 4,800.000 rothe Blutkörperchen enthalten sind, so können wir bezüglich der Färbekraft der beiden Blutsorten folgende Gleichung aufstellen:

$$7 \times 3{,}500.000 \text{ kranke Blk.} = 4 \times 4{,}800.000 \text{ gesunde Blk.}$$

$$\text{oder } 3{,}500.000 \text{ kranke Blk.} = \frac{19{,}200.000}{7} = 2{,}743.000 \text{ gesunde Blk.}$$

Genau zu demselben Resultate wären wir gelangt, wenn wir die Mischung in dem Schälchen *A* nicht angetastet hätten, sondern durch successiven Zusatz abgemessener Mengen gesunden Blutes in dem Schälchen *B* denselben Farbenton herzustellen uns bemüht hätten. Dieser Mühe werden wir durch die Methode von *Hayem* enthoben, indem sie uns eine titrirte Farbenscala von 10 Nummern zur Verfügung stellt, von denen wir die am besten entsprechende zu wählen haben. Durch Zusatz abgemessener Mengen von dem Blute eines gesunden Menschen, dessen Blutkörperchenzahl er gleichzeitig bestimmte, zu je 500 Cub. Ctm. destillirten Wassers in gleichen Schälchen

hat sich *Hayem* eine Scala von 10 Farbentönen hergestellt, so dass ihm die Zahl der gesunden Blutkörperchen, welche jedem der Farbentöne entspricht, bekannt war.

Da aber eine solche Farbenscala nicht haltbar wäre, so wurden diese Farbentöne mittels Aquarellfarben auf kreisrunden Papierplättchen von dem Durchmesser der Schälchen, so genau imitirt, dass, wenn man das eine nur mit destillirtem Wasser gefüllte Schälchen über das farbige Plättchen bringt, während in dem anderen Schälchen Blut gelöst ist, es scheint als wenn auch das Wasser in dem anderen Schälchen ebenso gefärbt wäre. Man hat also nur die einer bestimmten, in dem einen Schälchen hergestellten, Blutlösung entsprechende Farbennuance aufzusuchen und findet in einer Tabelle die dieser Nummer entsprechende Zahl gesunder Blutkörperchen berechnet. In unserem Beispiele bedeutet 3,500.000 $= Nr$ die Zahl der in 1 Cub. Mm. Blutes des untersuchten Individuums enthaltenen rothen Blutkörperchen (Nombre des globules rouches par 1 Mm. Cub.), ferner 2,743.000 $= R$ die Zahl der gesunden Blutkörperchen, welche Nr an Färbekraft äquivalent sind (Richesse globulaire exprimée en globules sains).

Aus der Vergleichung der beiden ersten Werthe ergibt sich $0{\cdot}87 = \frac{R}{N} = G$ der durchschnittliche Farbstoffgehalt (Haemoglobingehalt) eines Blutkörperchens des untersuchten Individuums, den Farbstoffgehalt eines gesunden Blutkörperchens als Einheit vorausgesetzt (Valeur individuelle moyenne d'un globule). *Hayem* hat gefunden, dass beim gesunden erwachsenen Menschen die Quantität der im Blute enthaltenen färbenden Substanz im Verhältnisse steht zur Zahl der rothen Blutkörperchen und man kann sich leicht überzeugen, wenn man das Blut gesunder kräftiger Individuen untersucht, dass die Werthe, welche man durch Zählung der rothen Blutkörperchen (Nr) und durch chromometrische Bestimmung (R) erhält sehr gut correspondiren, so dass der Farbewerth des einzelnen Blutkörperchens beim Gesunden eine ziemlich gleichbleibende Grösse ist und als Einheit angenommen werden kann. Da aber doch immer individuelle Verschiedenheiten vorkommen, so war es erforderlich nur das Blut eines und desselben Individuums als Vergleichsobject zu wählen, mit diesem die Farbenscala herzustellen.

Diese Methode kann, wie es ihr Urheber selbst beleuchtet hat, nicht Anspruch auf absolute Genauigkeit erheben, etwa wie wir sie von der quantitativen Spectralanalyse [1]) werden erwarten dürfen, aber den Bedürfnissen des Klinikers entspricht sie schon deshalb besser,

1) *K. Vierorot*, Zeitschrift für Biologie 1878. Nr. 14.

weil ihre Handhabung eine leichte und wenig zeitraubende ist und weil sie wiederholte, wenn auch kleine Aderlässe, zu deren Ausführung sich weder Arzt noch Patient so leicht entschliessen würden, überflüssig macht. Um die zum Examen erforderliche Quantität (im Ganzen einige Cub. Mm.) Blutes zu gewinnen, genügt es mit einem spitzen Messer einen kräftigen Stich in die vorher sorgfältig gereinigte und getrocknete Fingerbeere zu machen, so dass, ohne dass vorher der Finger umschnürt worden wäre, ein grosser Tropfen Capillarblutes hervortritt, aus dem sofort je nach dem Grade der Anaemie 2, 4, 10, ... 20 Cub. Mm. mit der Capillarpipette aspirirt und zur Lösung in einem der Schälchen verwendet werden, wobei es gerathen ist, nach dem man den Inhalt der Capillarpipette in das Schälchen ausgeblasen hat, nochmals von dem Wasser zu aspiriren und auszublasen, so dass man auch die etwa noch den Capillarwänden anhaftenden Blutkörperchen abschwemmt und mit in Rechnung bringt. Eine grosse Anzahl von Untersuchungen, welche von *O. Kahler* [1]) und mir an der Klinik des Herrn Prof. *Halla* angestellt worden sind, welche sowohl untereinander als mit den von *Hayem* und anderen Autoren, die sich nicht derselben Methoden bedient haben, gewonnenen Resultaten in erfreulichster Weise übereinstimmen, haben mich von dem Werthe dieser Methode überzeugt.

Da ich die Zeichen *Nr*, *R* und *G* in dieser Arbeit öfters anwenden werde, schien es mir nothwendig die ihnen entsprechenden Begriffe an einem Beispiele zu erläutern, wobei die Zahlen möglichst einfach (schematisch), doch so, dass sie den wirklichen Verhältnissen entsprechen, gewählt sind.[2])

---

1) *Kahler*, Beobachtungen über progressive pernic. Anaemie, Prager medicinische Wochenschrift 1880. Nr. 38—45. In dieser Arbeit hat Herr Prof. Dr. Kahler einen Theil seiner Untersuchungen, so weit sie zu dem Gegenstande Bezug hatten, mitgetheilt.

2) Die Methode der Blutfarbstoffbestimmung durch Vergleich einer bestimmt proportionirten Lösung des zu untersuchenden Blutes mit titrirten Lösungen gesunden Blutes ist keineswegs neu, sondern schon von *Welcker* geübt worden. *Welcker* (Prager Vierteljahrschrift f. pr. Hlkd. Bd. 44. 1854., Blutkörperchenzählung und farbeprüfende Methode) hat 2 Methoden angegeben, welche zur Bestimmung des Haemoglobingehaltes dienten. Er verglich Blutlösungen mit titrirten Lösungen seines eigenen Blutes (flüssige Scala) und Flecken von Blutlösungen anderer Personen mit Flecken verschieden concentrirter Lösungen seines eigenen Blutes (Fleckenscala). Bezüglich der Details muss ich auf das Orginal verweisen, nur darauf möchte ich Gewicht legen, dass die Principien, welche *Welcker* leiteten, die richtigen waren, und dieselben sind, welche der Hayem'schen chromometrischen Methode zu Grunde liegen, so sagt er in § 12 „nicht eigentlich Zahlen der Blutkörperchen sind es, welche durch diese Methode gewonnen werden, sondern Gehaltwerthe des Blutes an Blut-

Die Richesse globulaire ist der eigentliche Gradmesser der Anaemie und für die klinische Beurtheilung meist viel wichtiger, als die absolute Zahl der rothen Blutkörperchen. Zur Illustration dieses Satzes wähle ich ein Beispiel aus vielen anderen.

P. Nr. 47. Strnad Marie, 22 J., wurde Anfangs Jänner 1881 zur II. int. Klinik mit den Erscheinungen hochgradiger Anaemie (Chlorose) aufgenommen. Wachsgelbes Colorit, wohlerhaltene Paniculus adiposus, starkes systolisches accidentelles Geräusch an der Herzbasis, laute Nonnengeräusche, keine Organerkrankungen nachweisbar.

12. Jänner 1881. Blutuntersuchung: Bluttropfen hellroth durchscheinend, Blutkörperchen unter dem Mikroskope auffallend blass, bei directer Vergleichung mit gesundem Blute.

$$Nr = 3{,}968.000. \quad R = 2{,}162.250. \quad G = \frac{R}{N} = 0{\cdot}55.$$

---

farbestoff", und er fand es „nicht ungeeignet jene Werthe in Blutkörperchenzahlen auszudrücken, wobei da gleiche Mengen des Farbstoffes bei verschiedenen Menschen nicht an gleiche Mengen der Körperchen gebunden sind — die Körperchen eines und desselben Individuums zu Grunde gelegt werden mussten. Da nun letzteres überall mit Sorgfalt gewahrt wurde, so sind alle Zahlen unter sich vergleichbar und kann die Reduction auf Haematin (Haemoglobin), wenn wünschenswerth leicht vorgenommen werden. Für andere Zwecke ist die Kenntniss der Körperchenmenge das wünschenswerthere".

Schade, dass *Welcker* den gewiss für einen Theil seiner Beobachtungen nicht zutreffenden Satz hinzugefügt hat: „nur scheinen aber die Schwankungen zwischen Zahl und Färbekraft sich in so engen Grenzen zu halten, dass die Zahl der hier folgenden Uebersicht (75 Bestimmungen) ohne grossen Fehler auch als Zahlen der wirklichen Körperchen zu fassen sind". Ehe er zur Mittheilung der Resultate seiner Farbeprüfungen übergeht, wiederholt er nochmals: „Die Ziffern bedeuten: 1 Cub. Mm. Blut besitzt den Farbstoff von .... Körperchen meines Blutes", sie bedeuten somit, übersetzt in die Sprache Hayem's die Richesse globulaire exprimée en globules sains de M. *Welcker*. Dass sich die Methode Hayem's und nicht diejenige *Welckers* eingebürgert hat, verdankt sie ihrer grösseren Einfachheit, diese bleibt ihr unbestreitbares Verdienst, die Idee aber gehört *Welcker*, dessen Arbeit übrigens *Hayem* gekannt und citirt hat (Recherches sur l'anat. norm. et path. du sang, pag. 2. Fragment d'une leçon publiée par. M. Dupérié, Gaz. hebd. d. med. et. chir. Nr. 19. p. 291. 1875). Ein Prioritätsstreit zwischen *Malassez* und *Hayem* scheint mir deshalb gegenstandslos. *L. Malassez* hat ebenfalls colorimetrische Methoden eingeführt, welche er neuerdings im Arch. de physiol. 1882 unter dem Titel: Sur les perfectionnements les plus récents apportés aux app. hémochrométriques et sur deux nouveaux hémochromomètres, beschreibt. Nach der Beschreibung zu urtheilen, scheint dadurch eine Vereinfachung nicht erzielt worden zu sein. Das *Welckers* Methode nicht nur im Principe sondern auch in den Resultaten richtig war, geht daraus hervor, dass diese sich mit den durch die Methode *Hayem-Nachet* zu erzielenden in bester Uebereinstimmung befinden.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen allein, welche nur um ein Fünftel gesunken war, hätte zwar auch auf Anaemie, aber nur auf einen geringen Grad derselben schliessen lassen, da aber der Haemoglobingehalt des Blutes unter die Hälfte des normalen gesunken war, somit jedes einzelne Blutkörperchen fast nur die Hälfte der normalen Färbekraft besass, so erklärte sich hieraus sehr gut die Hochgradigkeit der Anaemie.

Als die Kranke 8 Wochen später nach einer Cur mit Blaudschen Eisenpillen ihre Entlassung dringend verlangte, weil sie sich vollkommen gesund fühlte und ihre Arbeit als Dienstmädchen wieder aufnehmen wollte, war das Aussehen zwar ein unvergleichlich besseres, aber die Anaemie noch immer deutlich ausgeprägt. Die Blutuntersuchung ergab:

5. März 1881. $Nr = 4{,}867.000$. $R = 2{,}849.666$. $G = 0{\cdot}58$.

Aus der Zahl der rothen Blutkörperchen hätten wir uns keinen Schluss mehr erlauben dürfen auf das Vorhandensein der Anaemie, denn sie war bereits eine normale geworden, dagegen erklärte uns der noch immer verminderte Färbewerth des einzelnen Blutkörperchens und somit der Volumseinheit des Blutes das Fortbestehen der Anaemie.

Wenn ich nun angebe, dass bei gesunden, erwachsenen Individuen, mit dem Hayemschen Chromometer bestimmt R kaum unter 4 Millionen gefunden wird, so mögen die folgenden Beispiele einen Massstab abgeben, welchen Grad die Anaemie in Folge acuter fieberhafter Krankheiten erreichen kann; sie beziehen sich auf sehr kräftig gebaute Individuen, welche sich von ihrer Erkrankung der besten Gesundheit und eines blühenden Aussehens erfreuten und von denen wir auf Grund unserer Erfahrungen anzunehmen berechtigt waren, dass die Richesse globulaire ihres Blutes vor der Erkrankung grösser war als 4 Millionen.

P. Nr. 10233. Gabriel Franěk. Typhus abdominalis.
5. Tag der Reconvalescenz. 4. December 1880. $R = 2{,}811.000$.

P. Nr. 11430. Kovrza, 23 J. Typhus abdominalis, leichter Fall.
18. Tag der Bettlage, erster Tag der Reconvalescenz (fieberfrei).
16. December 1882. $R = 3{,}259.600$.

P. Nr. 72. Therese Mrazek, 20. J. Schwerer Typhus abdominalis.
6 Wochen Dauer. 10. Tag der Reconvalescenz, hochgradige Abmagerung und Anaemie.
24. Februar 1883. $R = 2{,}162.000$.

P. Nr. 1368. Marie Doskočil, 22 J. Schwerer Typhus abdominalis.
6 Wochen Dauer, reconvalescirt seit 14 Tagen.
10. März 1883. $R = 2{,}594.700$.

P. Nr. 1481. Josef Koči, 28 J. Pneumonia crouposa.
$7\frac{1}{2}$ Tage Dauer des Fiebers.
2. Tag nach dem kritischen Temperaturabfall:
19. Februar 1883. $R = 2{,}594.700$.
8. Tag nach dem Temperaturabfalle:
25. Februar 1883. $R = 3{,}400.000$.

In dem 3. angezogenen Beispiele (Therese Mrazek) erreichte die Verarmung des Blutes an färbender Substanz bereits einen hohen Grad, den höchsten den ich bisher als Effect eines acuten fieberhaften Processes bei vorher gesunden Invididuen beobachtet habe, ich will damit keineswegs behaupten, dass der Werth $R = 2{,}162.000$ schon die unterste Grenze der einfachen febrilen Anaemie bedeutet, aber im allgemeinen kann ich sagen, dass die Anaemie, welche sich bei vorher gesunden und bezüglich der Blutbeschaffenheit normalen Individuen, als Effect einer acuten fieberhaften Krankheit, welche endlich in Genesung ausgeht entwickelt, niemals jene höchsten Grade erreicht wie wir sie bei idiopathischen Anaemieen (Chlorose essentielle progressive pernicioese Anaemie) und anderen schweren Formen von Anaemieen, welche sich in Folge schwerer Blut- und Säfteverluste, chronischer Bleivergiftung, chronischem Morbus Brightii, Krebscachexieen etc. entwickelten, beobachtet haben. Es ist selbstverständlich und ich werde auch hiefür Beispiele anführen, dass noch viel höhere Grade von Haemoglobinverarmung erreicht werden können, wenn ein acuter fieberhafter Process ein schon vorher anaemisches Individuum vielleicht ein chlorotisches Mädchen befällt. Anderseits ist es bekannt, dass sich manchmal in Gefolge acuter fieberhafter Krankheiten trotz der günstigsten hygienischen und therapeutischen Verhältnisse schwere und langdauernde Anaemieen entwickeln, welche selbst pernicioesen Charakter annehmen können, aber diese Fälle stellen Ausnahmen dar, welche die obige Regel nicht beirren. Da die Färbekraft des Blutes, d. h. der Haemoglobingehalt der Volumseinheit (R) immer das Product ist aus der Färbekraft (Haemoglobingehalt) des einzelnen Blutkörperchens (G) in die Zahl der in der Volumseinheit enthaltenen Blutkörperchen (Nr), so frägt es sich wie verhalten sich diese Werthe zu einander bei der febrilen Anaemie. Ich betrachte auch die Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen als eine constante Folge des Fiebers, nicht in dem Sinne, dass schon eine febrile Temperatursteigerung von kürzester Dauer diese Verminderung herbeiführen müsste, auch nicht in dem Sinne, dass nicht im Verlaufe selbst einer Febris continna auch Schwankungen der Blutkörperchenzahl in positivem Sinne, vorkommen könnten, denn ich habe mich selbst von dem Gegentheile überzeugt,

sondern insoferne, als ich mich überzeugt habe, dass bei jedem Menschen, welcher eine fieberhafte Krankheit von wenigstens einigen Tagen Dauer überstanden hatte, eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen nachweisbar war. In vielen Fällen, von denen unten eine Reihe mitgetheilt werden, konnte ich durch wiederholte Blutuntersuchung das successive Sinken der Blutkörperchenzahl Schritt für Schritt verfolgen und wenn hie und da, trotz andauernder Febris continna auch positive Schwankungen, welche grösser waren, als dass dafür die Unvollkommenheiten der Methode verantwortlich gemacht werden könnten, vorkamen, so blieb doch die Verminderung immer das Schlussresultat. Bezüglich der anderen Werthe sind drei Möglichkeiten denkbar.

1. Die Zahl der rothen Blutkörperchen sinkt tiefer als die Richesse globulaire, so dass $R > Nr$ und $G > 1$ wird. Ein solches Verhalten habe ich bisher nur bei sogenannten pernicioesen Anaemieen nachweisen können, hier erklärte sich aber der abnorm hohe mittle Färbewerth des einzelnen Blutkörperchens aus dem Umstande, dass die einzelnen Blutkörperchen mit Ausnahme der dünnsten und kleinsten (globules naines) nicht etwa sehr blass, sondern im Gegentheile kräftig gefärbt waren und dass die Zahl der abnorm grossen bis zu 14μ Durchmesser fassenden Exemplare eine sehr grosse oder geradezu dominirende war. Bei febriler Anaemie habe ich zwar auch Werthe für R gefunden, welche grösser waren als die gleichzeitig bestimmten Werthe für Nr, aber die Differenz war immer eine so geringe und daher der Werth für G so wenig different von 1·0 (nur etwa um ein Hundertstel oder gar nur einige Tausendstel grösser), dass ich diese Differenz wohl als unwesentlich, innerhalb der methodischen Fehler gelegen, bezeichnen und daher die betreffenden Fälle sub 2 subsumiren kann.

2. Die Färbekraft des Blutes sinkt parallel der Zahl der rothen Blutkörperchen, der Färbewerth des einzelnen Blutkörperchens behält seine normale Grösse.

$$Nr = R \text{ und } G = 1.$$

Dieses Verhalten habe ich namentlich bei erst kurzer Dauer des Fiebers, aber auch schon bei länger bestehendem typhösen Fieber beobachtet.

3. Die Färbekraft des Blutes sinkt rascher als die Zahl der rothen Blutkörperchen.

$$Nr > R \text{ und } G < 1.$$

So fand ich es in der weitaus meisten Zahl der Fälle, welche ich untersucht habe, d. h. in der Mehrzahl der Fälle von febriler Anaemie sinkt nicht nur die Zahl der rothen Blutkörperchen, sondern

die einzelnen Blutkörperchen werden auch blässer, ärmer an Haemoglobin, die Färbekraft derselben sinkt oft nur auf 0·8 oder 0·7 namentlich wenn das Fieber erst kurze Zeit gedauert hat, aber man findet auch Werthe von 0·5 und darunter, häufiger besonders bei längerem Bestande des Fiebers. Ist die Abweichung von der normalen Färbung nur gering, so lässt sich dieselbe wohl nur durch die Farbe prüfende und Zählmethode bestimmen, ist sie aber eine erheblichere, so lehrt schon die einfache mikroskopische Untersuchung namentlich bei directer Vergleichung mit einem Präparate von gesundem Blute, dass die einzelnen Blutkörperchen thatsächlich viel schwächer gefärbt sind. Speziellere Regeln konnte ich nicht abstrahiren, offenbar gibt es solche überhaupt gar nicht, denn in anscheinend ganz ähnlich verlaufenden Fällen von Typhus abdominalis oder Pneumonie etc. findet man einmal eine grössere Uebereinstimmung von *R* und *Nr*, einmal eine bedeutendere Differenz, ich verweise daher lieber auf die unten mitgetheilten Krankengeschichten, aus deren Analyse hervorgeht, dass eben jeder Fall seine Eigenthümlichkeiten hat. Ich habe hinzuzufügen, dass nicht immer genau mit dem Aufhören der Fiebererscheinungen das Sinken des Haemoglobingehaltes und der Blutkörperchenzahl beendet ist, was sich wohl aus der tiefgreifenden Veränderung des Stoffwechsels leicht erklären lässt, beobachten wir doch auch nicht selten, trotz normaler Körpertemperaturen noch ein Sinken des Körpergewichtes bei Reconvalescenten nach fieberhaften Krankheiten, immer aber findet bei normaler Reconvalescenz eine allmählige Reparation des Blutes wieder statt, dieselbe bis zur Restitutio ad integrum zu verfolgen, haben wir im Krankenhause kaum jemals Gelegenheit, da die Kranken aus leicht begreiflichen Gründen sich unserer Beobachtung schon früher entziehen, ich werde aber Beispiele anführen, bei denen ich die successive Zunahme der Färbekraft und Körperchenzahl ziemlich weit verfolgt habe.

Mit Befriedigung kann ich constatiren, dass die von *Welcker* (l. c. pag. 57 und 58) mitgetheilten Beobachtungen, welche sich auf fieberhafte Kranke beziehen, mit den hier aufgestellten Sätzen vollkommen übereinstimmen. Ich werde nur einige Beispiele von *Welcker* citiren, wobei ich die durch Zählung ermittelten Werthe mit *Nr*, die durch die farbeprüfende Methode ermittelten mit *R* bezeichnen will.

Nr. 5. J. Ledermann, 22 J., Messerschmied. Rheumatisches Fieber.
22. März 1853. $R = 3{,}470.000$.

Nr. 6. L. Reuschling, 52 J., Wirth. Pleuropneumonia levior. Stadium der rothen Hepatisation.

December 1852. $Nr = 3{,}500.000$.

Nr. 7. H. Müller. Pneumonia dextra.

20. März 1853. $R = 3,640.000$.

Nr. 19. C. Lessien, 22 J., Schneider. Seit Juni 1853 sehr heftiger Abdominaltyphus. Mitte Juli Nachlass der unwillkürlichen Stühle; Anfang August Reconvalescenz.

6. August. $Nr = 3,200.000$.

4. September. $Nr = 4,500.000$. — Reconvalescenz vorgeschritten, Spaziergänge.

Nr. 61. D. Hasslbach, 19. J. Typhusreconvalescentin.

11. März 1853. $Nr = 4,200.000$.

Zu interessanten Ergebnissen kam *Böckmann* [1]) bei 4 Fällen von Febris recurrens, er fand, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen während der Fieberanfälle oder auch noch 1—2 Tage darüber hinaus stetig sank, sich während der folgenden Apyrexieen wieder erhob, um während eines neuerlichen Anfalles wieder zu sinken. Da *Böckmann* in seinen Fällen Farbstoffbestimmungen nicht vorgenommen hat, so theile ich einen Fall aus unserer Beobachtung mit, welcher, wenn es gleich der einzige ist, bei dem ich nebst der Blutkörperchenzählung auch die Chromometrie in Anwendung gezogen habe, wenigstens soviel beweiset, dass auch bei Rückfallsfieber der Färbewerth des einzelnen Blutkörperchens bedeutend sinken kann.

P. Nr. 10015. Alexander H., 25 J., Schuhmacher, aus der Inquisitenhaft des Landesgerichtes am 28. October 1881 eingeliefert. Febris recurrens. 3 Anfälle.

1. Tag der Apyrexie vor dem 3. und letzten Anfalle, 19. Krankheitstag. 9. November 1881. 4 Uhr PM. T in ano 37·4, höchste Tagestemperatur.

$$Nr = 4,619.000. \text{ — } R = 2,378.475. \text{ — } G = 0{\cdot}5$$

Böckmann hat überdies zur Controle in einem Falle von crouposer Pneumonie, einem Falle von Febris intermittens und in einem recht complicirten Falle einer acuten fieberhaften Affection, welche zu hochgradiger acuter Anaemie geführt hatte, Zählungen der rothen Blutkörperchen vorgenommen und in diesen 3 Fällen auch den quantitativen Schwankungen der weissen Blutkörperchen seine Aufmerksamkeit geschenkt. Da *Böckmann* bei den Recurrenskranken Zählungen der weissen Blutkörperchen nicht vorgenommen hat, so beruft er sich diesbezüglich auf die Arbeiten von *Laptschinsky* (Blutkörperchenzählung bei einem Recurrenskranken, Med. Centralbl. 1875) und *Heydenreich* (Ref. im Med. Centralbl. 1877), welche während der

---

1) *A. Böckmann.* Ueber die quantitativen Veränderungen der Blutkörperchen im Fieber. Giessener Inauguraldissertation. D. Arch. f. kl. Medic. 1881.

Anfälle eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen beobachtet hatten, die aber ihren Gipfelpunkt erst nach der Krisis erreichte. Als indess *Böckmann* bei einigen späteren Untersuchungen an Recurrenskranken auch die weissen Blutkörperchen zählte, kannte er die Erfahrungen der genannten beiden Autoren vollkommen bestätigen. Auf Grund dieser Beobachtungen glaubt *Böckmann* zu dem Schlüsse berechtiget zu sein: „dass bei acut fieberhaften Krankheiten die Zahlen der rothen Blutkörperchen dem Gange der Temperatur entgegengesetzt, die Zahlen der weissen Blutkörperchen dagegen demselben parallel gehen, d. h. dass zwischen diesen beiden Formelementen des Blutes während des Fiebers ein gewisser Antagonismus besteht insoferne dabei mit einer der erhöhten Temperatur entsprechenden Verminderung der rothen, immer eine dieser entsprechende Vermehrung der weissen Blutkörperchen einhergeht.“

Dieser Satz klingt sehr schön, besonders wenn er mit einer Bestimmtheit ausgesprochen wird, als handelte es sich um ein Naturgesetz, er ist aber, ich kann es mit Bestimmtheit aussprechen, nicht richtig, ich meine nämlich in Bezug auf die weissen Blutkörperchen denn ich habe schon auseinandergesetzt, dass ich bezüglich der rothen Blutkörperchen im wesentlichen zu demselben Resultate gelangt bin. Als ich diesen Satz zum ersten Male im Sommer 1882 las, hatte ich selbst schon einige Zählungen der weissen Blutkörperchen bei fieberhaften Krankheiten notirt, welche sich mit der von *Böckmann* aufgestellten Regel nicht vereinbaren liessen, im October dieses Jahres war ich neuerdings genöthiget mir die Frage vorzulegen, welcher Zusammenhang zwischen Vermehrung der weissen Blutkörperchen und Fieber besteht [1]), und ich habe damals den Entschluss gefasst

1) Ein Fall von Pikrinsäurevergiftung. Prager med. Wochenschr. 1882. Nr. 50. Als ich in dieser Mittheilung meine begründeten Bedenken gegenüber dem Satze, dass die Zahlen der weissen Blutkörperchen dem Gange der Körpertemperatur parallel geht, dass mit erhöhter Temperatur immer eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen einhergeht, aussprach, war ich der Meinung, dass das von *Böckmann* beigebrachtet Beobachtungsmateriale nicht zahlreich genug sei um einen so wichtigen Satz zu beweisen, ich habe dabei ganz übersehen, dass sogar die eine von den drei mitgetheilten Beobachtungen sich der aufgestelten Regel nicht vollständig unterordnet, bei einem Falle von Febris intermittens quotidiana wurde nämlich während zweier Anfälle ein Ansteigen der Zahl der weissen Blutkörperchen auf 14.000 respective 13.000 beobachtet, bei einem noch stärkeren Fieberanfalle stieg zwar die Zahl der weissen Blutkörperchen aber nicht über die normale Grenze und in einem 4. Anfalle stieg sie gar nicht im Vergleiche zu der vorhergehenden Apyrexie. Die Angaben von *Kelsch*, welche *Böckmann* anführt, sind seinen eigenen geradezu entgegen gesetzt. Nach *Kelsch* sollen sich die weissen Blutkörperchen bei einfachen Intermittens noch schneller vermindern, als die rothen, so dass

diese Frage an der Hand einer grösseren Reihe von Beobachtungen zu prüfen und womöglich zu beantworten.

Noch ehe ich zu diesem meinem Hauptthema übergehe, drängt sich mir eine andere wichtige Frage auf, diejenige, ob überhaupt die Feststellung der absoluten oder relativen Zahl der weissen Blutkörperchen in einem Tropfen der frisch nach einem Stiche in die Haut den Capillaren entquollen, oder direct einem Aderlasse entnommen ist, irgend einen Werth beanspruchen kann. Dass diese Frage sehr oft positiv beantwortet worden ist, beweist die grosse Anzahl der Forscher, die sich mit der Zählung der weissen und rothen Blutkörperchen befasst haben, welche den grossen Aufwand an Zeit und Sehkraft, wohl nicht daran gewagt hätten, wenn sie von der Nutzlosigkeit ihrer Arbeit überzeugt gewesen wären. Diejenigen, welche diese Frage negativ beantworten, auch *Cohnheim* (Vorlesungen über allg. Pathologie 1. Bd. 1877. S. 215) berufen sich dabei auf die Anschauungen *Alexander Schmidts*, welcher gezeigt haben soll, dass mit dem Augenblicke, wenn das Blut aus der Ader gelassen wird, eine Menge farbloser Blutkörperchen zerfallen und verschwinde. Diese Behauptung stützt sich auf die Anschauung, dass die im frischen Blut stets zu beobachtenden kleinen Körnchen und Körnchenhaufen Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen sind und steht in innigem Zusammenhange mit der vielfach acceptirten Lehre von der Blutgerinnung *Alexander Schmidts* und seiner Schüler. Nach *Alexander Schmidt* [1]) gestaltet sich der Vorgang der Faserstoffbildung im Säugethierblute folgendermassen. „Die fibrino-plastische Substanz praeexistirt in den circulirenden Blutflüssigkeiten und deren Abkömmlingen so wenig, wie das Fibrinferment, sondern ist ursprünglich Bestandtheil der farblosen Elemente dieser Flüssigkeit, welche auch zugleich die Quellen des Fibrinfermentes darstellen."

„Die Blutflüssigkeit enthält ursprünglich nur 2 Eiweisskörper, das Albumin und die fibrinogene Substanz, aber das kreisende Blut ist zugleich viel reicher an farblosen Blutkörperchen, als bisher an-

---

ihr Verhältniss zu den letzteren sich wie 1 : 1000 bis 1 : 2000 stellt, in den Fieberpausen gerade soll ihre Zahl wieder langsam ansteigen. Die Verminderung der weissen Blutkörperchen steht in directem Verhältniss zur Grösse des Milztumors und ist am ausgesprochensten dann, wenn die Milz das grösste Volumen erreicht hat. Nur bei peruicioesen Fiebern soll nach *Kelsch* eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen vorkommen. Auch nach *Führmann* soll bei einfachen Intermittenten die Vermehrung der weissen Blutkörperchen nicht immer deutlich sein.

1) Ueber die Beziehungen des Faserstoffs zu den farblosen und rothen Blutkörperchen etc. Vorl. Mittheilung. Pflügers Archiv 1874. Archivs de physiologie 1882. Nr. 4.

genommen worden. Von dem Momente des Austritts aus dem Körper unterliegen die letzteren einem rasch fortschreitendem Zerfallsprocesse, die Zerfallsproducte lösen sich in der Blutflüssigkeit auf und eines derselben ist die fibrinoplastische Substanz. Auflösung der farblosen Körperchen in der Blutflüssigkeit und Ausscheidung des Faserstoffes aus derselben gehen gleichzeitig neben einander her, so dass der ganze Vorgang in dem meist sehr kurzen Zeitraume vom Moment des Aderlasses bis zum Moment der beendeten Gerinnung abgelaufen ist. Zugleich entsteht aus dem Materiale der zu Grunde gehenden weissen Blutkörperchen, gewissermassen als ein Leichenproduct das die Faserstoffausscheidung bewirkende Fibrinferment, welches demnach in dem unversehrten Blutkörperchen nicht praeexistirt. „Ein Theil der Leucocyten entgeht der Destruction, man findet sie in geringer Zahl im defibrinirten Blute." *A. Schmidt* hat ferner angegeben, dass das Säugethierblut, so lange es noch nicht geronnen ist, ausser den rothen und weissen Blutkörperchen noch eine 3. Art von Zellen enthalte. (Uebergangsformen.) Man erkennt an ihnen eine feine Begrenzungslinie und einen scheinbar aus dichten groben, rothen Körnern bestehenden Leib, und einen farblosen durch Auslaugen im Wasser sichtbar werdenden Kern; sie verhalten sich in vielen Beziehungen ganz wie die weissen Blutkörperchen, sie gehen fast vollständig während der Coagulation zu Grunde, so dass man sie nur sehr selten im defibrinirten Blute noch findet. Welche Rolle sie bei der Fibrinbildung spielen, konnte noch nicht (bis 1882) ermittelt werden.

Wie sehr auch die Lehre von der Fibringerinnung durch die ausgezeichneten Arbeiten *Alex. Schmidts* und seiner Schule gefördert worden ist, einen Beweis für die Annahme, dass ein grosser Theil der Leucocyten unmittelbar nach der Extravasation, noch ehe die Fibringerinnung eingetreten ist, zu Grunde geht, scheint durch diese Arbeiten doch nicht geliefert worden zu sein, ja selbst gegen die Argumente, welche für den innigen Zusammenhang zwischen den farblosen Blutkörperchen und der Faserstoffgerinnung angeführt wurden, ist jüngst energisch Protest erhoben worden.

Wesentlich verschieden von denen *Alex. Schmidts* sind die Anschauungen *Ranviers.*[1]) Diese lehnen sich vollkommen an die directe mikroskopische Beobachtung des Blutes vom Momente der Fertigstellung eines Präparates, bis zur vollendeten Faserstoffausscheidung an. Uns interessiren zunächst die Verhältnisse am Menschen. In jedem normalen Blute beobachtet man nebst den weissen und rothen Blut-

---

1) *L. Ranvier's* techn. Handbuch der Histologie, deutsche Uebers. von *Nykati-Wyss.* Leipzig 1877.

körperchen noch eine 3. Art viel kleinerer Formelelemente, kugelige Körner oder kleine eckige Stücke, welche *Ranvier* mit dem Namen „freie Körner“ bezeichnet. „Da man sie in dem Blute nach Verlauf von einer so kurzen Zeit, als nöthig ist, um ein Präparat zu machen, sieht, so ist es wahrscheinlich, dass sie normale Elemente des Blutes bilden.“ Hat man sich ein etwas dickeres Blutpräparat hergestellt mit Parafin eingeschlossen, die Fibrinbildung abgewartet, nach Entfernung des Deckgläschens das Präparat mit einem schwachen Strahle destillirten Wassers so lange überrieselt, bis der Objectträger keine Farbe mehr zeigt und neuerdings mit einem Deckgläschen bedeckt, dann kann man die sehr interessante Anordnung des Fibrinnetzes studiren. Von einem eckigen Korne von 1μ—5μ Durchmesser, gehen in divergirender Richtung sehr feine Fasern aus, welche sich theilen und wieder vereinigen, um ein zartes Netz zu bilden. Das Präparat ist mit diesen feinen Netzen bedeckt, deren jedes im Centrum ein Korn hat und die unter sich durch gemeinsame Fasern vereinigt sind. Um dieses Netz noch schöner zu sehen, färbt man es mit Jodlösung, oder einer Lösung von Rosanilinsulfat in Wasser. Hiedurch werden auch die Körner und zwar wegen ihrer grösseren Dicke noch intensiver gefärbt. Die Körner, welche das Centrum jedes dieser kleinen Fibrinnetze bilden, haben dieselben mikrochemischen Eigenschaften wie die Fasern. Im Wasser schwellen sie weder an, noch verdünnen sie sich, dieses Reagens bildet darin keine Vacuolen. Sie bestehen also nicht aus Bruchstücken von weissen oder rothen Blutkörperchen. Uebrigens sieht man niemals weder ein weisses, noch ein rothes Blutkörperchen als Ausgangspunkt für ein solches Netz. Die nach der Behandlung mit Wasser in dem Präparate übrig bleibenden weissen Blutkörperchen bleiben isolirt, sphärisch und leicht erkennbar an ihrer Brechbarkeit. Niemals geht davon ein Fibrinfortsatz aus. Ausserdem bildet sich niemals ein Netz um eine Vacuole, was der Fall sein müsste, wenn sich ein Netz um ein rothes Blutkörperchen gebildet hätte, welches nachher durch Waschen entfernt worden wäre und sich aufgelöst hätte.

Um über die Natur der Fibrinausscheidung ins Klare zu kommen, untersucht man sie am besten im Momente ihrer Entstehung. Sowie ein Präparat unter das Mikroskop gebracht wird und man hat zu seiner Herstellung die möglichst kürzeste Zeit verbraucht, so zeigen sich zwischen den Blutkörperchen, unregelmässige Körner von ca. 1μ Durchmesser. Diese Körner sind leichter zu erkennen in dem Augenblicke, wo die rothen Blutkörperchen Säulen bilden, zwischen welchen helle Räume vorhanden sind. Setzt man die Beobachtung fort, so sieht man diese Körner grösser und eckig werden, von ihren

Rändern gehen Fortsätze aus, welche die ersten Balken des Fibrinnetzes darstellen. Dieses Netz bildet sich nach und nach vollständig aus. Nach dieser Beobachtung ist es wahrscheinlich, dass diese eckigen Körner (freien Körner) kleine Fibrinmassen sind, dass sie die Centren der Gerinnung darstellen. *Ranvier* spricht es bestimmt aus, dass die freien Körner nicht Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen sind, wofür sie auf den ersten Anblick gehalten werden könnten; von einem rapiden Zerfall der weissen Blutkörperchen nach der Extravasation ist ihm nichts bekannt, er hält sie vielmehr für die lebensfähigsten Gebilde des Blutes.[1])

Ranviers „freie Körner" erkennen wir wieder als Hämatoblasten bei *Hayem*,[2]) er hat ihre morphologischen Eigenschaften bei Säugethieren und oviparen Vertebraten und ihre innige Beziehung zur Bildung des Fibrinnetzes genau studirt; mit den weissen Blutkörperchen haben sie nichts zu thun, welche letztere auch an der Bildung des Fibrinnetzes sich nicht betheiligen. Aus dem Organismus entfernt verändern sie rasch ihre Gestalt, kleben an einander, bilden Conglomerate; Reagentien, welche ihre Form conserviren, verhindern auch die Fibringerinnung.

Bizozzero,[3]) welcher *Hayems* Annahme, dass die Hämatoblasten Vorstufen in der Entwicklung der rothen Blutkörperchen seien, nicht acceptirt, nennt sie „Blutplättchen". Nachdem schon *Hayem* den Nachweis geliefert hat, dass seine hématoblastes in grosser Anzahl im circulirenden Blute der Oviparen (Mesenterium des Frosches) beobachtet werden können (hier als spindelförmige kernhaltige Zellen), gelang es auch *Bizozzero* sie im circulirenden Blute (Mesenterium des Kaninchens und Meerschweinchens) der Warmblütler zu studiren und zu demonstriren.

„Es sind dies äusserst dünne Plättchen, in Gestalt von Scheiben mit parallelen Flächen oder seltener von linsenförmigen Gebilden, rund oder oval und von 2—3mal kleinerem Durchmesser als die rothen Blutkörperchen. Sie sind immer farblos und circuliren regellos zwischen den anderen Elementen zerstreut, ohne eine Vorliebe für den axialen oder peripherischen Theil des Blutstromes zu verrathen. In der Regel sind sie unter einander isolirt, doch nicht selten sieht

---

1) Die Ansicht, dass die freien Körner im circulirenden Blute präexistiren möchten, sowie ihre Beziehungen zur Fibringerinnung hat *Ranvier* bereits 1873. in der Soc. de biologie vorgetragen.

2) *G. Hayem* Recherches sur l'anatomie normal et pathologique du sang. Gesammelte Abhandlungen 1878 (hématoblastes) und Arch. de Physiologie 1879.

3) *Bizozzero* über einen neuen Formbestandtheil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrambose und Blutgerinnung. Vichow's Archiv. 90. Bd. 2. H. 1882.

man sie zu grösseren oder kleineren Haufen vereinigt. Solches ist aber schon ein Zeichen eingeleiteter Alteration dieser Gebilde."

Der Vergleich zwischen dem circulirenden und dem aus den Gefässen ausgetretenen Blute, gestattet es die Frage von den sogenannten Körnchenbildungen zu beantworten. Dieselben sind weder die Ueberbleibsel der vor oder nach dem Austritte aus den Gefässen zerstörten weissen Blutkörperchen, noch Faserstoffkörnchen, sondern Abkömmlinge besonderer im Blute präformirter Elemente der Blutplättchen. — Durch eine Reihe von Experimenten sucht nun *Bizozzero* nachzuweisen, welche wichtige Rolle den Blutplättchen, sowohl bei der Faserstoffausscheidung im extravasirten Blute als auch bei der Bildung von Thromben in den Gefässen zufällt. Uns interessiren aber vor allem die Gründe, welche *Bizozzero* bestimmen, den, von *Alex. Schmidt* supponirten massenhaften Zerfall der weissen Blutkörperchen beim Gerinnungsvorgange anzuzweifeln. „Da die Gerinnung auch in mikroskopischen Präparaten zu Stande kommt und binnen wenigen Minuten nach dem Austritte des Blutes aus den Gefässen erfolgt, so ist es klar, dass die Zerstörung der weissen Blutkörperchen eben in jener Periode stattfinden müsste, so dass es ein Leichtes sein dürfte, sie wirklich unter dem Mikroskope vor sich gehen zu sehen. Indessen kann sich Jedermann leicht überzeugen, dass sie nicht stattfindet. Wenn man einen Finger ansticht, mit aller Eile das austretende Blut auf einem Deckgläschen auffängt und dasselbe alsdann längere Zeit einer unausgesetzten Beobachtung unter dem Mikroskope unterwirft, so sieht man unter seinen Augen auch nicht ein einziges farbloses Blutkörperchen zerfallen."

„Auch die directe mikroskopische Beobachtung des circulirenden Blutes in den Gefässen der Säugethiere spricht keineswegs zu Gunsten der Schmidtschen Annahme." „Man würde sich sehr täuschen, wenn man aus den Beobachtungen im circulirenden Froschblute einen Rückschluss ziehen wollte auf die Zahl der in den Gefässen der Säugethiere circulirenden weissen Blutkörperchen. Bei den Säugethieren sind die weissen Blutkörperchen auch im circulirenden Blute factisch sehr spärlich, und es hiesse geradezu den beobachteten Thatsachen Gewalt anthun, wenn man jene enorme Differenz zwischen der Zahl der weissen Blutkörperchen im circulirenden und in dem aus den Gefässen ausgetretenen Blute annehmen wollte, wie eine solche allerdings bestehen müsste, wenn für die Gerinnung wirklich die von *A. Schmidt* behauptete massenhafte Zerstörung der weissen Blutkörperchen erforderlich wäre."

Bizozzero schätzt das Verhältniss im circulirenden Arterienblute seiner Versuchsthiere auf ein weisses zu 400—500 und mehr rothe

Blutkörperchen. Eine weitere Bestätigung der Beobachtungen von *Haeym* und *Bizozzero* ist jüngst aus dem physiologischen Institute Rollets hervorgegangen. *Laaker* [1]) stimmt mit den beiden genannten Forschern darin überein, dass die Blutplättchen (hématoblastes) typisch gebaute und durch ihre Resistenz gegen die Anwendung gewisser Reagentien sowohl von den rothen als von den weissen Blutkörperchen unterscheidbare normale Formbestandtheile des Blutes sind, dass sie weder als Zerfallsproducte der rothen noch der weissen Blutkörperchen aufgefasst werden können. Als Conservirungsflüssig keiten empfiehlt er eine $1^0/_0$ Lösung von Osmiumsäure und die *Haeymsche* Flüssigkeit. *Laaker* hält sie mit *Hayem* für biconcave der Form nach den rothen Blutkörperchen ähnliche Scheibchen (Blut-scheibchen), bestreitet aber mit *Bizozzero Hayems* Angabe, dass sie bisweilen auch durch Haemoglobin gefärbt seien.

Auf das entschiedenste tritt *Laaker* der Ansicht entgegen, dass die Blutscheibchen Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen sind, dass überhaupt die weissen Blutkörperchen während des Gerinnungsvorganges zu Grunde gehen. Er führt im Wesentlichen dieselben Gründe an, welche schon von *Hayem* und *Bizozzero* ins Feld geführt wurden. *Laaker* hat die Versuche *Schlarevskys* am Froschblute mit Meerschweinchenblute wiederholt und gefunden, dass auch hier zahlreiche weisse Blutkörperchen den Blutkuchen verlassen und in die ausgepresste Serumschichte, wie man sich bei successiver mikroskopischer Beobachtung überzeugen kann, auswandern und ihre amoeboiden Bewegungen noch nach 46 Stunden bewahrt haben können und dadurch ihre eminente Lebensfähigkeit documentiren.

Als ich vor 3 Jahren anfing die Blutkörperchenzählung am Krankenbette häufig zu üben, habe ich beeinflusst durch die Lehre, dass die Blutkörperchen nach der Extravasation massenhaft zu Grunde gehen, die Zählung der weissen Blutkörperchen gänzlich vernachlässigt. Je mehr ich es mir aber zum Principe machte, jeder Zählung eine aufmerksame mikroskopische Untersuchung des Blutes mit besonderer Rücksicht auf Form, Grösse und Färbung der einzelnen Elemente voranzuschicken, wozu bei Anaemien die Nothwendigkeit vorliegt und je häufiger ich zum Vergleich auch das Blut gesunder Individuen untersuchte, desto mehr drängte sich mir die Ueberzeugung auf, dass die weissen Blutkörperchen nicht nur nicht zerfallen, sondern sich durch lange Zeit wohl erhalten, dass es daher nicht überflüssig ist, sie auch zu zählen. Durch zahlreiche Controlversuche habe ich

1) *Carl Laaker.* Studien über die Blutscheibchen und den angeblichen Zerfall der weissen Blutkörperchen bei der Blutgerinnung. Wiener Akad. Sitzungsberichte 1883.

mich weiter überzeugt, dass die Flüssigkeit, welche ich zur Verdünnung des Blutes behufs Zählung der rothen Blutkörperchen (5% Lösung von Natriumsulfat in destillirtem Wasser-Malassez.) verwendete, ebenso geeignet ist die weissen Blutkörperchen durch eine viel längere Zeit, als zur Zählung erforderlich ist, in scharf erkennbarer Gestalt und unveränderter Zahl zu conserviren. Umsäumte ich nämlich das Deckgläschen des Zählpräparates (*Hayemsche* Methode) mit Parafin, Oel oder Glycerin, um den in der kleinen feuchten Kammer eingeschlossenen Tropfen verdünnten Blutes für längere Zeit vor Verdunstung zu schützen, so fand ich immer nach 3—4 Stunden dieselben weissen Blutkörperchen wieder vor, welche ich unmittelbar nach Fertigstellung des Präparates eingestellt hatte; aber auch die Zählung, welche sich immer auf mehr als 200 Mikrometerfelder bezog, ergab wieder dasselbe Resultat. Es ist selbstverständlich, dass auch die Körner und Körnerhaufen, welche nebst den weissen und rothen Blutkörperchen im Blute vorkommen, meiner Aufmerksamkeit um so weniger entgehen konnten, als ich besonders das Blut kranker Individuen untersuchte. Bei 2 Fällen von Scorbut, deren Blut ich wegen der hochgradigen Anaemie 1880 häufig mikroskopisch und hämatimetrisch untersuchte (in dem einen schwereren Fall war der niederste Werth für $Nr = 1,953.000$ für $G = 0·7$ und erhob sich bald auf $Nr = 2,759.000$, $G = 0·72$; in dem leichteren Falle war $Nr = 3,131.000$, $G = 0·96$ und stieg in 3 Wochen auf 4,278.000, $G = 0·7$), waren diese Körner so massenhaft im Blute enthalten, dass sie einen grossen Theil des Gesichtsfeldes occupirten. Ich überzeugte mich bald dass diesen Körnern und Körnermassen dieselben Eigenschaften zukamen, welche *Ranvier* (techn. Handbuch d. Histologie 1877) als charakteristisch für die im Blute normaler Weise vorkommenden „freien Körner" angegeben hat, dass sie namentlich in inniger Beziehung standen zur Ausscheidung der Fibrinfäden, welche sich im Blute der beiden Patienten unter dem Mikroskope in ungewöhnlich raschem Tempo vollzog.

Seitdem habe ich die freien Körner und Körnergruppen in keinem Blutpräparate vermisst und seit mir die Arbeiten von *Hayem* und *Bizozzero* bekannt geworden sind, mit grösserer Aufmerksamkeit betrachtet. Ich will es nun versuchen meine eigenen Anschauungen über diese Gebilde wiederzugeben, um den Leser, der die Frage nicht weiter verfolgt hätte, mit denselben bekannt zu machen.

Fängt man einen kleinen Bluttropfen im Momente, wo derselbe aus einer kleinen Stichwunde in der vorher sorgfältigst gereinigten (Aether) und getrockneten Fingerbeere hervortritt mit einem durch Alkohol oder Aether gereinigten Deckgläschen auf, deckt dasselbe

sofort auf einen bereit gehaltenen ebenso gereinigten Objectträger und beginnt unmittelbar mit der mikroskopischen Beobachtung bei starker Vergrösserung (Seyb. Oc. 0, Obj. VII, Jm.), so überzeugt man sich jedesmal, dass nebst den weissen und rothen Blutkörperchen noch ein 3. Formbestandtheil im Blute enthalten ist. Es sind dies farblose, glänzende, stark lichtbrechende Körner, in ihren Dimensionen viel kleiner als die übrigen Formelemente, theils einzeln, theils perlschnurartig oder zu kleinen unregelmässigen Gruppen vereinigt; die meisten derselben sind bereits zur Ruhe gekommen, während die rothen und der grösste Theil der weissen Blutkörperchen sich noch hin und her bewegt und daher abwechselnd dieselben verdeckt und wieder freilässt, so dass es schwer hält, sie schärfer zu beobachten, nur wenige machen das Andirivieni der Blutkörperchen mit und scheinen dabei abwechselnd länglich oder rundlich, je nachdem sie von der Fläche oder Kante gesehen werden und daher platt scheibenförmig zu sein. Würde das Präparat zur Ruhe kommen, so müsste man, so hofft man, diese Körner in den Lücken zwischen den rothen Blutkörperchen am deutlichsten unterscheiden können, um über ihre Form ins Reine zu kommen; aber umsonst, ehe man sichs versieht haben sie ihr Ansehen verändert, dieselben Gebilde, welche man soeben als glänzende platte Körner zu erkennen glaubte, erscheinen blasser, matter, ihre Form unregelmässig, eckig, ihre Begrenzungslinien weniger scharf, zugleich überzeugt man sich bei verschiedener Tubuseinstellung, dass dieselben der oberen (Deckgläschen) oder unteren (Objectträger) Fläche des capillären Raumes anhaften und von der Strömung, die man der Flüssigkeit durch leichten Druck auf das Deckgläschen oder durch den Hauch mittheilt nicht mehr von der Stelle bewegt werden, nur ausnahmsweise sieht man noch das eine oder das andere dieser farblosen Körnchen, welches übrigens auch schon entstellt ist, hin- und herirren die „molleculäre" Bewegung nachahmend, bis es endlich auch am Glase haftet oder sich einer der schon gebildeten Reihen oder Gruppen anschliesst. Fasst man ein einzelnes der ruhenden Körner ins Auge, so kann man beobachten wie dasselbe matter und blässer und dabei scheinbar grösser, weil platter und dünner wird und eine immer unregelmässigere Form annimmt, indem sich an demselben Ecken oder längere Spitzen bilden, zugleich verliert es seine homogene Beschaffenheit, erscheint mehr trübe, auch feinst granulirt oder es scheinen aus demselben zart, contourirte, hyaline oder glasige Protuberanzen hervorzuquellen, so dass es auch dem geübtesten Zeichner mikroskopischer Präparate schwer fallen würde, diese Gebilde getreu wieder zu geben, oder gar die ganze Serie der Veränderungen, welche es durchlaufen hat, bildlich darzustellen.

Endlich sieht man, darüber kann aber bei gesundem Blute, bei gewöhnlicher Zimmertemperatur eine halbe Stunde und mehr vergangen sein, wie eine oder mehrere der Ecken und Spitzen sich verlängert haben oder in einen zartesten Faden auslaufen. Diese Fäden kreuzen sich mit anderen, welche in anderer Richtung verlaufen, sie werden immer zahlreicher und stellen endlich ein mehr weniger dichtes, zartes Netz dar, das Fibrinnetz.

Hat man ein anderesmal nicht ein einzelnes Korn, sondern eine ganze Gruppe solcher zum Gegenstand der Beobachtung gemacht, so sieht man im Anfang noch deutlich, dass dieselbe ursprünglich aus einzelnen an einander gelagerten Elementen zusammengesetzt ist, — klarer und ganz unzweideutig drängt sich einem diese Ueberzeugung auf, wenn man diese Gruppen in ganz frischen Präparaten bei etwas schwächerer Vergrösserung (Seyb. Oc. 0, Obj. V) betrachtet, dann sieht man je nach der Tubuseinstellung die einzelnen Elemente dunkel und die dazwischen liegenden Grenzen hell oder umgekehrt; zugleich erscheinen die einzelnen Bestandtheile vorwiegend länglich gestaltet, dies gilt besonders von den perlschnurartig an einander gereihten Gruppen. Je länger man aber bei schwächerer oder stärkerer Vergrösserung dieselbe Gruppe beobachtet, desto undeutlicher werden die Grenzen der einzelnen Elemente, desto matter diese selbst und gerade das abnehmende Lichtbrechungsvermögen scheint es zu verschulden, dass die Grenzen immer mehr verwaschen werden. Endlich hat man ein schwere definirbare, matte, mehr weniger deutlich granulirte mit den oben beschriebenen hyalinen kleinsten Protuberanzen und mit zarten spitzen Fortsätzen versehene Masse einen „Körnchenhaufen“ vor sich.

Betrachtet man ein mikroskopisches Blutpräparat unmittelbar nach seiner Vollendung und einige Minuten später, so könnte es einem erscheinen, als ob die glänzenden Körner, welche man das erstemal so deutlich wahrgenommen, grösstentheils verschwunden seien, aber bei schärferer Beobachtung erkennt man sie in veränderter Form blass und matt, und nur die oft wiederholte successive Beobachtung belehrt einen, dass es sich um dieselben Dinge handelt. Noch schwerer wird es die freien Körner oder Körnchenhaufen in einem Präparate zu erkennen, in dem bereits das Fibrinnetz vollkommen ausgebildet ist. Verfolgt man nämlich das Fibrinfädennetz in den hellen Zwischenräumen, welche die rothen Blutkörperchen, nachdem sie sich zu Säulen und Säulenhaufen geordnet übrig gelassen haben, so sieht man wie dieses Netz von Stelle zu Stelle besonders dicht erscheint, wie sich an solchen Stellen die hier auch dicker erscheinenden Fäden dicht verfilzen, wobei es einem zweifelhaft bleiben

kann, ob die daselbst liegenden helleren respective dunkleren Punkte wirklich Körnchen bedeuten oder nur der optische Ausdruck der Faserkreuzung sind. Hat man aber öfters Blutpräparate einer successiven Beobachtung bis zur Fibringerinnung unterzogen, so überzeugt man sich leicht, dass gerade diejenigen Stellen, an denen zuerst Conglomerate von platten Körnern, sodann Körnchenhaufen lagen, dieselben sind, an denen man schliesslich jenen dichten Filz von Fibrinfäden wiedererkennt. Man kann die successive Umwandlung einer Körnergruppe in einen Körnchenhaufen und in einen dichten Fibrinfädenfilz mit scheinbar eingelagerten Körnchen continuirlich unter seinem Auge verfolgen. Das Blut gesunder Menschen (wenigstens mein eigenes, und das anderer gesunder Individuen, welche ich untersuchte) ist dazu weniger geeignet, weil hier namentlich wenn man das Präparat mit Glycerin oder Parafin umsäumt und dadurch vor Verdunstung geschützt hat, die Gerinnung langsam vor sich geht, die ersten Fibrinfäden nach einer halben oder gar erst nach einer ganzen Stunde sichtbar werden, daher die Beobachtung ungeheuer ermüdet. Umsomehr eignet sich hiezu das Blut unter gewissen physiologischen und pathologischen Zuständen, bei denen die Fibrinausscheidung im mikroskopischen Präparate oft schon nach wenigen Minuten vollendet ist. Wer mit der Frage bekannt, in der angegebenen Weise häufig Blut untersucht hat, der wird es bestätigen können, dass nicht alle Körner in demselben Präparate gleich rasch ihre Form verändern, mir ist es sehr häufig geglückt isolirte Exemplare einige Secunden genau zu beobachten; sie erscheinen in Bewegung abwechselnd stäbchenförmig, elliptisch oder kreisförmig, dass sie auch biconcav seien, wollte mir oft scheinen, doch lege ich darauf kein Gewicht. Binnen kurzer Zeit aber gehen sie dieselben Veränderungen ein, wie die übrigen Körner.

Schon die Untersuchung des frischen Blutes wird es jedem aufmerksamen Beobachter wahrscheinlich machen, dass die ursprüngliche Gestalt der glänzenden Körner platt scheibenförmig sei. Die Anwendung verschiedener Conservirungsflüssigkeiten wird ihn in dieser Ansicht weiter bestärken. Zur Demonstration der Blutplättchen bediene ich mich seit längerer Zeit einer 5% Lösung von schwefelsaurem Natron, der ich, wie es *Hayem* und *Bizozzero* empfehlen, einige Tropfen frisch bereiteter wässriger Gentianaviolettlösung zusetze, so dass die Flüssigkeit einen blass-rosa-violetten Teint bekommt. Ein Tropfen dieser Flüssigkeit wird mit der Messerspitze auf die gereinigte Fingerbeere aufgetragen und durch den Tropfen eingestochen, so dass das Blut, ohne erst mit der Luft in Berührung zu kommen, direct in die Conservirungsflüssigkeit eintritt. Es genüg

dann, den Tropfen mit dem Deckgläschen zu berühren und das so benetzte Deckgläschen auf den Objectträger zu bringen, um ein zur Beobachtung geeignetes Object zu haben. In der so hergestellten Mischung erscheinen die rothen Blutkörperchen je nach dem Grade der Concentration nur wenig difformirt, geknickt oder gekerbt oder bei grösserer Verdünnung meist sphärisch und dadurch einerseits im Durchmesser geringer, andererseits dunkler gefärbt. Die weissen Blutkörperchen erscheinen fast ausnahmslos sphärisch und nehmen grösstentheils rasch eine diffusse hellviolette Färbung an, einzelne werden nur sehr blass, andere gar nicht gefärbt. Besonders sind es jene grossen, mit dunklen fast schwarzen Granulationen versehenen Leukocyten, welche sich kaum merkbar tingiren, aber auch andere der verschiedensten Form, Grösse und Granulirung bleiben wenig oder nicht gefärbt.

Die Blutplättchen färben sich sämmtlich blass-violett und erscheinen immer als flache, meist aber, auch wenn man rasch zu Werke gegangen ist, mehr weniger stachelige, seltener glatte Gebilde, welche viel geringere Tendenz bekunden am Glase zu haften oder unter einander zu verkleben; denn man findet sie zum grössten Theile isolirt, selten in Gruppen von höchstens 3—6 vereinigt, der Bewegung der Flüssigkeit folgend. Immer findet man eine genügende Anzahl von Plättchen, welche einen ganz scharfen kreisförmigen, oder nur von ganz unbedeutenden stacheligen Fortsätzen unterbrochenen Contour besitzen. Bei verschiedener Tubuseinstellung erscheint es wohl manchmal, als wenn abwechselnd einmal der Rand, einmal das Centrum der Scheibe dunkler und dann wieder heller gefärbt wäre; es ist mir aber bei dieser Präparationsmethode noch niemals geglückt, mich von der biconcaven Form der Plättchen, auch in der Kantenstellung zu überzeugen. Nach einiger Zeit findet man, dass auch in derartig hergestellten Präparaten die Plättchen festsitzen. Sucht man sich nahe am Rande des Deckgläschens ein Gesichtsfeld auf, in dem ein oder mehrere ruhende gefärbte Plättchen liegen und lässt einen Tropfen Wassers vom Rande eindringen, so sieht man, wie die rothen Blutkörperchen von der Strömung fortgerissen werden, erblassen sich vollkommen auflösen, wogegen die Plättchen bleiben und zunächst nicht alterirt werden. Auch Methylviolett färbt die Plättchen, bei Zusatz von Bismarckbraun- oder Fuxinlösung zur Verdünnungsflüssigkeit habe ich eine Färbung der Plättchen nicht beobachtet, doch schien es mir, dass dieser Zusatz, ebenso wie der von Gentianaviolett die conservirende Kraft der 5% Lösung von schwefelsaurem Natron erhöhte. Noch besser werden die Plättchen in isolirtem Zustande und in scheibenförmiger Gestalt erhalten,

durch eine 25% Lösung desselben Salzes, von der es hinlänglich bekannt ist, dass sie die Gerinnung des Blutes verhindert. Von allen Conservirungsflüssigkeiten (Magnesia-sulfurica-Lösung, Pacinische, Hayemsche Flüssigkeit) leistet die schon früher von *Hayem*, neuestens von *Laaker* empfohlene 1% Lösung von Acidum osmicum in Wasser das Beste. Das Blut direct in einen Tropfen dieser gelblichen, scharf riechenden Flüssigkeit eintretend, verändert rasch seine Farbe ins Dunkelbraune. Die rothen Blutkörperchen erhalten die Tendenz sich zu grossen unregelmässigen Haufen zu vereinen. Die einzelnen farbigen Blutkörperchen bekommen einen blass bräunlichen Teint, anscheinend weniger gesättigt als der ursprünglich gelbe, ohne dabei wesentlich ihre Form zu verändern. Die Blutplättchen aber sind zum grössten Theile isolirt und bleiben viel seltener am Glase oder an einander haften, nur selten sieht man ihrer 3—6 zu einer kleinen Kette oder Gruppe vereinigt, in welcher die einzelnen Glieder deutlich als platte Scheibchen erkennbar sind. Die isolirten Exemplare sind immer platte en face kreisförmige oder oval gestaltete en profil stäbchenförmige und beim Umschlagen kreisförmig werdende Gebilde, zart, blass, vollkommen farblos und so scharf charakterisirt, dass man sie leicht zeichnen könnte; dabei müsste man aber bei manchen in das Innere der kleinen Kreisfläche ein zartes Netz hineinzeichnen. Ob diese netzförmige Zeichnung Ausdruck einer schwachen Granulirung oder Oberflächenfaltung sei, lässt sich nicht bestimmen, dagegen möchte ich öfters geneigt sein, *Hayem* und *Laaker* bezüglich der centralen Dellenbildung beizupflichten. *Laaker* hat in seinen Abbildungen die Blutplättchen aus Osmiumpräparaten eine blass bläulich graue Farbe geliehen; wohl mehr deshalb um sie deutlicher kenntlich zu machen. Allerdings scheint es manchmal als ob die Bluttplättchen einen leichten Stich ins bläuliche darböten, immer erscheinen aber dabei auch die Leukocyten bläulich, dies verdanken sie aber gewiss nur der Induction der Contrastfarbe, da die rothen Blutkörperchen gelb erscheinen.

Eine gelbliche Färbung habe ich an den Blutplättchen in frischen Präparaten niemals wahrgenommen, besässen sie eine solche, so müssten, wie *Laaker* ganz richtig bemerkt, die Conglomerate, in denen die Blutplättchen oft in mehren Schichten übereinander gelagert sind, um so mehr gelb gefärbt sein, was in der That nicht der Fall ist. Ich kann mich auf Grund meiner eigenen Anschauung der Ansicht von *Hayem*, welcher den Blutplättchen die Rolle von Haematoblasten vindicirt, wenigstens für das menschliche Blut bisher nicht anschliessen.

Hayem glaubt nämlich, dass die Haematoblasten (Blutplättchen) während ihrer weiteren Entwickelung stärker gefärbt werden, bis sie

sich vollkommen wie rothe Blutkörperchen verhalten, von denen sie nur in der Grösse differiren. Einzelne haben die Charaktere wahrer rother Blutkörperchen angenommen, ehe sie merklich gewachsen sind und stellen jene kleinsten Blutkörperchen dar, welche er als globulus nains beschrieben hat. Namentlich bei Anämischen sollen schwach gefärbte Uebergangsformen von Gestalt der Poikylocythen vorkommen.[1])

Ich habe bei vielen Anämischen, speciell in zwei Fällen von peruicioeser Anaemie darauf hin mein Augenmerk gerichtet, mir scheint es aber, dass gerade auch jene kleinsten rothen Blutkörperchen, welche oft nur 3—4μ im Durchmesser haben und äusserst blass gefärbt sein können, als solche jedesmal so scharf charakterisirt sind und so wenig Tendenz zu ähnlichen Veränderungen bekunden, dass sie auch mit den grössten wohl gelegentlich 4μ Durchmesser erreichenden Exemplaren der farblosen und in so exquisitem Grade veränderlichen Blutplättchen gar nicht verwechselt werden dürfen.

Für das Studium der Blutplättchen ist die Untersuchung des frischen Blutes unter physiologisch und pathologisch abweichenden Verhältnissen sehr instructiv. Da wo die Blutplättchen seltener sind wie bei Typhus abdominalis während der Febris continua in der Regel, bleiben dieselben häufiger isolirt und es gelingt viel leichter sich in den ersten Minuten des Examen von ihrer scheibenförmigen Gestalt zu überzeugen. Besonders geeignet finde ich das Blut eines an peruicioeser Anaemie leidenden Kranken, der sich gegenwärtig (April 1883) in unserer Beobachtung befindet, bei diesem ist, nachdem der Kranke im November 1882 von seinem ersten Anfalle sehr gebessert (mit 3,000.000 Blutkörperchen in 1 Cub. Mm.) entlassen worden war, die Anaemie neuerdings rasch progressiv geworden. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist binnen 6 Tagen unter unserer Beobachtung von 1,250.000 auf 600.000—700.000 gesunken, die weissen sind ebenfalls, wenn auch nicht in so hohem Grade absolut vermindert. Bei einer so bedeutenden Verminderung der Zahl der geformten Elemente erscheint das Blut viel dünnflüssiger, ein gleich grosser Tropfen zur Untersuchung aufgefangen, vertheilt sich viel rascher und gleichmässiger unter dem Deckgläschen.

Die rothen und weissen Blutkörperchen liegen viel weniger dicht gesäet und lassen grössere Zwischenräume, in denen man die Plättchen beobachten kann, frei. In diesem Falle sind die Plättchen viel sparsamer, als in gleich gefertigten Präparaten normalen Blutes, meist isolirt, anfangs sehr deutlich als glatte, glänzende, discoide Körperchen erkennbar. Ihre Durchmesser wechseln, es finden sich

1) Note communiquée à l'académie des sciences le 31. Dezember 1877.

auffallend grosse Exemplare von 4 oder fast 5μ nebst kleineren von $1^1/_2$—3μ Durchmesser, – im gesunden Blute scheinen mir die Dimensionsschwankungen nicht so bedeutend zu sein, den Durchmesser dürfte man im Mittel auf ein Drittel Blutkörperchendurchmesser, somit auf 2—$2^1/_2\mu$ taxiren.

Da wo die Blutplättchen in entschieden vermehrter Zahl vorhanden sind, wie am Ende der Schwangerschaft, bei fortschreitender Lungentuberculose, bei acuten entzündlichen Affectionen, Pneumonie, Erysipelas etc., findet man sie oft so massenhaft, dass sie in jedem Gesichtsfelde ein gut Theil der Fläche allein occupiren und sich zu colossalen Conglomeraten zusammenlegen, welche die Grösse eines kurzen breiten Harncylinders (gleiche Vergrösserung vorausgesetzt) erreichen können. Hier ist Gelegenheit geboten die Bildung dieser Conglomerate zu studiren, man sieht, so lange das Blut noch in Bewegung begriffen ist, wie sich an einem sitzengebliebenen Haufen einzelne in der Strömung befindliche Plättchen oder kleine Plättchengruppen anlegen und so den Haufen vergrössern helfen, das Umgekehrte nämlich die Absprengung der einzelner Elemente oder den Zerfall einer bereits formirten Gruppe wird man niemals beobachten, wenn man das Präparat nicht mechanisch insultirt. Dadurch, dass die Plättchen, welche ein Conglomerat constituiren, anfangs noch einzeln erkennbar sind, verleihen sie dem ganzen ein eigenthümlich schuppiges, mussivisches Aussehen, welches an die aus allerdings viel kleineren Elementen zusammengesetzten Coogloeamassen am meisten erinnert. Dieses mosaikartige Aussehen schützt auch die kleineren Conglomerate vor einer Verwechselung mit den weissen Blutkörperchen, eine Verwechselung, welche, wenn weiter die Elemente mehr untereinander verschmelzen, eher verzeihlich wäre aber auch nur bei einer oberflächlichen Beobachtung, welche die weiteren Veränderungen nicht mehr verfolgt.

Eine der wichtigsten Eigenschaften der Blutplättchen ist ihre rasche Veränderlichkeit, ihre Veränderungen mehr oder weniger zu hemmen sind einige Reagentien im Stande, werden diese aber ferngehalten und das Blut in unverdünntem Zustande seinem Schicksale überlassen, so vollziehen sich die schon geschilderten Veränderungen unaufhaltsam und endigen mit der Ausscheidung des Fibrinreticulum, als dessen Ausgangspunkte und Centren die veränderten Blutplättchen und Blutplättchenconglomerate sich darstellen. Dass zwischen der Umwandlung der Blutplättchen und der Fibrinausscheidung im Blute ein inniger morphologischer Zusammenhang besteht, darüber kann für denjenigen der Hunderte Male diesen Vorgang im Blute gesunder und kranker Menschen mikroskopisch beobachtet hat, ein Zweifel

nicht bestehen. Andererseits ist es eine unmittelbare Beobachtungsthatsache, dass ein directer Rapport zwischen den Leukocyten und der Fibrinausscheidung im menschlichen Blute unmittelbar nach der Extravasation morphologisch wenigstens nicht existirt.

Längst, nachdem die Fibrinausscheidung im ganzen mikroskopischen Präparate vollendet ist, findet man die weissen Blutkörperchen zum Theil noch unverändert in ihrer ursprünglich sphärischen Gestalt, zum Theil verändert in einer Gestalt, welche sie vermöge der ihnen eigenthümlichen amoeboiden Bewegungen angenommen haben, in einer Gestalt, welche, wie man bei fortgesetzter Beobachtung sich leicht überzeugen kann, nur eine vorübergehende ist, immer aber so, dass man die Zelle als solche sicher erkennen kann. Es ist geradezu charakteristisch, dass in der Umgebung der grössten Mehrzahl der weissen Blutkörperchen die Fibrinfäden vom Anfange ihrer Ausscheidung am sparsamsten sich bilden und auch später das Fibrinnetz hier seine weitesten Maschen gezogen hat. Wählt man immer von neuem frische Präparate, welche man sich mit thunlichster Geschwindigkeit gefertigt hat zum Ausgange der Beobachtung so wird man öfters beobachten können, wie einzelne Blutplättchen, welche man anfangs noch ganz deutlich als solche erkennen kann, sich an ein weisses Blutkörperchen anlagern, was bei der grossen Viscosität, welche diese Gebilde rasch annehmen, nicht Wunder nimmt, oder wie selbst ein ganzes Conglomerat von Blutplättchen ein weisses Blutkörperchen einseitig oder allseitig umlagert hat — letzteres kömmt, wie ich mich sattsam überzeugt habe da häufiger zur Beobachtung, wo die Zahl der Plättchen und Conglomerate vermehrt ist — schreitet dann die viscoese Umwandlung der Plättchen fort, verschmelzen die Plättchen untereinander dann können wohl auch die Grenzen des eingeschlossenen weissen Blutkörperchens undeutlicher werden, wartet man aber einige Zeit bis der Körnerhaufen zu einem matten schwach granulirten Plaque geworden ist, aus dem die Fibrinfäden strahlenförmig divergirend hervorschiessen, dann treten auch die Grenzen des weissen Blutkörperchens meist in amoeboider Gestalt wieder deutlich hervor. (*Laaker* l. c. p. 27 will es direct beobachtet haben, wie sich weisse Blutkörperchen mit Hilfe amoeboider Bewegungen aus einem Plättchenhaufen langsam hervorarbeiteten).

Die Frage nach dem Zerfall oder Nichtzerfall der weissen Blutkörperchen während der Gerinnung lässt sich, wie ich glaube, nur aus der directen mikroskopischen Beobachtung des Gerinnungsvorganges im Blute entscheiden. Der Beginn der Beobachtung kann bei einiger Geschicklichkeit dem Momente der Extravasation auf

wenige Secunden nahegerückt werden, die Beobachtung wird continuirlich fortgesetzt solange bis die Ausscheidung des Fibrinnetzes vollendet ist. Zwei Wege führen zum Ziele, entweder man fixirt ein Gesichtsfeld, in welchem mehre weisse Blutkörperchen liegen, zählt dieselben sofort und dann in kurzen Zwischenräumen bis nach vollendeter Fibrinausscheidung und man kann sicher sein, dass sich diese Zahl nicht ändert, oder man fixirt ein weisses Blutkörperchen oder eine bestimmte Gruppe weisser Blutkörperchen und verfolgt welche etwaigen Veränderungen sich hier abspielen, niemals wird man Bilder zu Gesichte bekommen, welche auch nur im Entfernten an einen rapiden Zerfall eines weissen Blutkörperchens erinnern könnten. Das einzige Bild, welches als Zerfall eines weissen Blutkörperchens gedeutet werden könnte, ist folgendes: man sieht bisweilen, allerdings selten weisse Blutkörperchen der grossen Form (8--10μ Durchmesser) mit gleichmässigen blassen Granulationen, von denen man fast glauben möchte, sie müssten von einer Membran umgeben sein, welche lädirt sei, denn an einer Stelle des sonst scharfen kreisförmigen Contours quillt das feinkörnige Protoplasma hervor in Form einer kleinen Protuberanz, verfolgt man aber solche Zellen unausgesetzt durch lange Zeit, so sieht man, dass dieser Protoplasmafortsatz weder zurückgezogen wird noch auch die Zelle nach sich zieht, sondern an Umfang zunimmt, diese Veränderung vollzieht sich so langsam, dass längst rings um die Zelle Fibrinfäden ausgeschieden sind, ehe das vorquellende Protoplasma sich erheblich vergrössert hat. Das derartig vorgequollene Protoplasma hat aber keinen formativen Antheil an der Bildung des Fibrinreticulum, niemals habe ich daran ähnliche Veränderungen wie an den Plättchenplaques, oder gar das Auslaufen oder Zusammenlaufen von Fibrinfäden beobachten können. Diese und die bekannten amoeboiden Formveränderungen sind die einzigen morphologischen Veränderungen, denen die weissen Blutkörperchen bis zur vollendeten Fibrinausscheidung unterworfen sind. Ich habe jegliche Sorte weisser Blutkörperchen, kleine (5—6μ Durchmesser), grosse (8—11μ Durchmesser) und grösste (12—15μ Durchmesser), einkernige, mehrkernige und solche mit verschlungenen (σ, ω, τ)-förmigen Kernen, blasse, gleichmässig granulirte und jene mit groben glänzenden und fast schwarzen Granulis versehenen Leukocyten, und zwar im leukocytenarmen und leukocytenreichen Blute, zuletzt auch im leukaemischen Blute einer continuirlichen Beobachtung ausgesetzt und meine Beobachtungen unzählige Male wiederholt, so dass ich es mit Bestimmtheit aussprechen kann, ein Zerfall der weissen Blutkörperchen findet im menschlichen Blute von dem der Extravasation möglichst nahegerückten Zeitpunkte des Beginnes der mikro-

skopischen Beobachtung bis zur vollendeten Fibrinausscheidung in einem irgendwie in Betracht kommenden Massstabe nicht statt. Es bliebe somit nur noch die, nach unseren bisherigen Kenntnissen von der Lebensfähigkeit der Zellen, speciell der weissen Blutkörperchen, allerdings sehr unwahrscheinliche Möglichkeit denkbar, dass ein Theil der weissen Blutkörperchen in dem sehr kurzen, nur wenige Secunden umfassenden Zeitraume, vom Momente in welchem der Bluttropfen aus der kleinen Hautstichwunde hervortritt bis zu dem Momente, in welchem die mikroskopische Beobachtung beginnt, bereits zerfallen wäre. Aber diese Annahme hätte nur dann eine Berechtigung, wenn gleich zu Beginne der Beobachtung noch die Spuren dieses Zerfalles zu erkennen wären, dies ist aber nicht der Fall. Gerade je rascher die mikroskopische Beobachtung der Extravasation des Blutes auf dem Fusse folgt, desto schöner präsentiren sich uns die Blutplättchen als wohl charakterisirte von einander scharf zu unterscheidende, typisch gebaute Formelemente, welche man gar nicht mit Zerfallsproducten der weissen Blutkörperchen verwechseln kann, wofür sie allenfalls später in ihrer veränderten Gestalt gehalten werden könnten.

Die angeführten Beobachtungsthatsachen, von deren Richtigkeit sich Jedermann leicht überzeugen kann, sind für mich schwerwiegender als die Schlüsse, welche *Alexander Schmidt's* Schüler aus ihren Experimenten am Pferdeblutplasma ziehen zu können glaubten. Die Argumente, welche *Hoffmann* für den Zerfall der weissen Blutkörperchen angeführt hat, sind durch *Bizozzero* (l. c. p. 302) genügend widerlegt worden. Um den Zerfall der Leukocyten, welcher nach ihm zur Bildung des Faserstoffes noch immer erforderlich ist zu beweisen, verwendet *Heyl* [1]) gekühltes Pferdeblut, in welchem nach 8—10 Minuten die Senkung der rothen Blutkörperchen soweit gediehen ist, dass das ober dem Cruor befindliche Plasma nur noch schwach röthlich gefärbt ist, während die Leukocyten noch suspendirt sind und durch Umrühren mit einem Glasstabe gleichmässig vertheilt werden können. In dem abgehobenen Plasma werden nun die Leukocyten vor und nach dem Defibriniren gezählt, und es ergibt sich jedesmal, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen im defibrinirten Plasma viel geringer ist, als vor dem Defibriniren, der Verlust beträgt 58·8 bis 87·7%, im Mittel von 11 Aderlässen 71·3%. Zum Ausschlagen des Faserstoffes werden 14—24 Cub. Ctm. verwendet, es geschieht mittels eines glatten Fischbeinstäbchens und dauert ½ Stunde und mehr, und muss unermüdlich ohne Unterbrechung fortgesetzt werden,

1) *N. Heyl*, Zählungsresultate betreffend die farblosen und rothen Blutkörperchen Inaug. Diss. Dorpat. 1882.

„weil sonst die Gefahr droht, dass der Faserstoff, beziehungsweise der noch nicht ausgeschiedene Theil desselben sich plötzlich als eine mehr oder weniger homogene Gallerte ausscheidet und durch mechanische Einschliessung körperlicher Elemente unberechenbare Fehler in die Zählungsresultate einführt“. Wenn man diese Darstellung liest, drängt sich nothwendig der Gedanke auf, dass der grösste Theil der weissen Blutkörperchen einfach mechanisch zerstört und von dem sich ausscheidenden Faserstoffe eingeschlossen wird. Den Beweis, dass wirklich durch den mechanischen Insult die weissen Blutkörperchen beim Schlagen zerstört werden, hat *Heyl* selbst angetreten. Indem er gleichzeitig in 4 Controlversuchen mit einer concentrirten Lösung von schwefelsaurer Magnesia, welche die Gerinnung verhinderte, gemengtes Plasma mit einem gleichen Fischbeinstäbchen, und zwar um das Schäumen, durch welches die Leukocyten abgefangen werden könnten, zu verhindern, nur langsam umrühren liess, erhielt er trotz der „sanfteren Manipulation“ und trotz der kürzeren Zeit (15—30 Minuten) noch immer einen Verlust an Leukocyten von im Mittel 44·1%.

Auch ist es wohl denkbar, wenn es *Heyl* auch nicht sagt, dass, wenn in dem Salzplasma die Manipulation des Schlagens mit grösserer Gewalt, durch längere Zeit und ohne das Schäumen, welches ja beim Defibriniren des unvermischten Plasma ebenfalls eingetreten war, sorgfältig zu vermeiden, ausgeführt worden wäre, der Verlust an Leukocyten noch grösser, vielleicht ebenso gross ausgefallen wäre, wie bei dem unverdünnten Plasma.

Aus diesen Versuchen aber den Schluss zu ziehen, dass die Zerstörung der weissen Blutkörperchen zur Faserstoffausscheidung erforderlich gewesen, oder dass zwischen beiden Processen ein genetischer Zusammenhang bestanden habe, scheint mir nicht gerechtfertiget; sie beweisen nichts anderes, als dass während des Schlagens der Faserstoff sich ausscheidet, dass gleichzeitig ein grosser Theil der weissen Blutkörperchen mechanisch zerstört wird und dass diese unmittelbaren Zerfallsproducte der Leukocyten vermöge ihrer Klebrigkeit — dass die Klebrigkeit der weissen Blutkörperchen und ihrer unmittelbaren Zerfallsproducte beim Schlagen des Blutes als ein besonderer Factor zur Geltung komme, gibt Heyl selbst zu — dem sich zusammenziehenden Faserstoffe anhaften und sein Volumen vermehren. Der Umstand aber, dass trotz einer so lange fortgesetzten verhältnissmässig rohen Manipulation, immer noch 12·3—41·2%, im Mittel 28·7% der Leukocyten dem Untergange entgehen, würde, so glaube ich, eher für die relative Widerstandsfähigkeit, als für die grosse Vergänglichkeit dieser Gebilde sprechen.

Um sich eine Vorstellung zu machen, wie der Faserstoff in seiner Entstehung aussehe, lässt *Heyl* Pferdeblut ein paar Stunden in einer Kältemischung stehen, um die Senkung der rothen Körperchen zu bewirken, setzt es dann gewöhnlicher Zimmertemperatur aus und untersucht den nun entstehenden Plasmafaserstoff von Zeit zu Zeit mikroskopisch. „Während derselbe unmittelbar nach seiner Ausscheidung mehr oder weniger dem von *A. Schmidt* gebrauchten Bilde — der Faserstoff sieht in diesem Stadium aus wie ein Pflaster von Leukocyten, indem die farblosen Blutkörperchen durch eine Substanz, welche offenbar von ihnen selbst ausgeht, zusammengebacken werden — entspricht, findet man schon nach 2—3 Tagen nur noch vereinzelte eingeschlossene Elemente in ihm. Was nun hier allmählig geschieht, das bewirkt das Schlagen des Blutes in kürzester Zeit.“

Das beschriebene Bild besitzt der Faserstoff, wie *H.* wohlweislich hinzufügt, „namentlich in seinen unteren, den rothen Körperchen nahen Schichten“, keineswegs aber, wie ich mich hinlänglich überzeugen konnte, in den oberen Schichten; hier werden die weissen Blutkörperchen um so sparsamer je näher der Oberfläche die Schichte gelegen ist; dass aber bei langsamer Gerinnung des Blutes die weissen Blutkörperchen sich in den untersten Schichten der Speckhaut als Stratum granulosum, tuberculosum, seu lymphaticum massenhaft angesammelt finden, ist längst bekannt (*Virchow* Cellularpathologie), daraus lässt sich aber kein allgemeiner Schluss auf das Aussehen des Faserstoffes in seiner Entstehung ziehen. Dass der Faserstoff, wenn wir seine Entstehung in einem mikroskopischen Präparate von gesundem Menschenblute beobachten, dem angezogenen Bilde nicht entspricht, das brauche ich nicht zu betonen. Hier liegt die Unmöglichkeit vor, indem die einzelnen oder ausnahmsweise höchstens in ganz kleinen Gruppen vereinigten weissen Blutkörperchen durch grosse Zwischenräume getrennt sind. Aber auch da wo die Bedingungen gegeben wären, wie im leukaemischen Blute, wo die weissen Blutkörperchen zu grossen Gruppen vereinigt sich gegenseitig tangiren und gelegentlich facettiren und einem Pflaster ähnlich einen grossen Theil des Gesichtsfeldes occupiren, sah ich keine Substanz von ihnen ausgehen, wodurch sie untereinander verschmolzen wären, der Faserstoff aber bildete sich unabhängig von den weissen Blutkörperchen, ohne dass eines derselben zerfallen wäre, in innigem Zusammenhange mit den Blutplättchen in typischer Weise.

Wenn weiter *Heyl* in der Crusta lymphatica nach 2—3 Tagen nur noch vereinzelte farblose Elemente erkennen kann, so folgt daraus doch auch noch nicht, dass das Unkenntlichwerden der Zellen zur Faserstoffausscheidung nothwendig war; konnte nicht umgekehrt der

ausgeschiedene Faserstoff die Zellen unkenntlich gemacht oder sie sogar mechanisch zerstört haben, und wie gross musste der „von der Zeit abhängige“ Verlust an Leukocyten sein, wenn er nach Heyl's eigenen Bestimmungen in 24 Stunden schon 77% betrug, und dieser von der Zeit abhängige Untergang der Leukocyten hat ja mit der Faserstoffausscheidung gar nichts zu thun. Heyl bestimmte bei einem alten Pferde, welches zu seinen Versuchen diente, die Zahl der rothen Blutkörperchen mit 5,318.300, die der weissen mit 14.900 in 1 Cub. Mm. im Mittel von 11 Bestimmungen. Das gegenseitige Verhältniss war somit 1 : 356. Auf Grund dieser Angabe lässt sich mit Bestimmtheit aussagen, hätte sich Heyl nicht darauf beschränkt, nur das vorher gekühlte Plasma von Zeit zu Zeit mikroskopisch zu untersuchen, wobei er sich besonders an die tiefsten Schichten hielt, sondern auch das frische Blut möglichst rasch nach der Extravasation einer continuirlichen bis zur Faserstoffausscheidung fortgesetzten Beobachtung unterzogen, nimmer hätte er sich eine der angeführten ähnliche Vorstellung von dem Aussehen des Faserstoffes bilden können, denn wo das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen nicht grösser ist als 1 : 356, wird man im mikroskopischen Präparate nie ein wahres Pflaster von Leukocyten zu Gesichte bekommen. Ebenso sicher ist es, dass man sich eine Vorstellung von der Beziehung der Körnerhaufen zu den Blutplättchen oder zu den weissen Blutkörperchen nicht machen kann, wenn man nur von Zeit zu Zeit ein Tröpfchen gekühlten Pferdeblutplasma mikroskopisch untersucht.

Rauschenbach [1]) geht soweit die Leukocyten einzutheilen in solche, welche bei der Blutgerinnung betheiliget sind, es sind dieselben, welche durch das Ausschlagen des Faserstoffes zu Grunde gehen, productive Zellen, α-Leukocyten, und solche, welche im defibrinirten Blute zurückbleiben unproductive, β-Leukocyten. Diese Hypothese, welche schon als bewiesen gilt, wird nun überall zur Erklärung der Thatsachen verwendet und so innig mit denselben verwoben, dass es schwer hält in dieser Arbeit zwischen beiden die Grenze zu finden. Der Zusammenhang zwischen weissen Blutkörperchen und Faserstoffgerinnung soll nämlich durch die Versuche von *Hoffmann* an krankem Blute weiter gestützt worden sein, wonach der Gehalt des Blutes an Leukocyten und die Faserstoffziffer stets sich im gleichen Sinne ändern, so dass beide während der Krankheit tief sinken, um in der Genesung sich wieder zur Norm und weiter über dieselbe

1) *Rauschenbach.* Ueber die Wechselwirkung zwischen Protoplasma und Blutplasma. Untersuchung aus dem physiologischen Institute zu Dorpat 1883. Schnakenburgs Verlag.

zu erheben. Wenn aber ein Paralellismus ausbleibt, wenn beispielsweise in Versuch (Nr. VIII)[1]) das Fibrinprocent nur wenig gesunken ist, trozdem die Zahl der weissen Blutkörperchen ihr Minimum erreicht hat und ferner trotz der Zunahme der Leukocyten das Fibrinprocent noch weiter sinkt, so wird dies einfach dadurch erklärt, dass die neuhinzugekommenen Leukocyten für die Faserstoffbildung unproductiv seien. So interesant die Versuche von *Hoffmann* und *von Samson-Himmelstjerna* über die Wirkung der Injection von Jauche- und Haemoglobinlösungen in die Venen für die Pathologie im Allgemeinen und die Frage von der Transfusion im Speciellen sein mögen, so beweisen sie doch nicht die Nothwendigkeit des Zusammenhanges zwischen Zerfall der weissen Blutkörperchen und Faserstoffbildung, am wenigsten jetzt wo ein 3. Formbestandtheil den weissen Blutkörperchen ihre Rolle streitig macht. Es wäre ja ebenso gut möglich dass Jauche und Haemaglobin ins Blut gebracht nicht nur die weissen Blutkörperchen zerstören sondern auch die Blutplättchen der Art alteriren, dass daraus eine Verminderung der Faserstoff menge im extravasirten Blute resultirt. Es nimmt mich Wunder, dass *Hoffmann, v. Himmelstjerna, Heyl* und *Rauschenbach* auf die längst aus der menschlichen Pathologie bekannte Thatsache gar nicht zurück kommen, dass im Blute „sehr selten eine erhebliche Vermehrung des Fibrius stattfindet ohne gleichzeitige Vermehrung der farblosen Blutkörperchen“ (Virchow Cellularpathologie). Da dies aber doch einmal geschehen könnte, so möchte ich hier gleich einige Thatsachen anknüpfen, welche beweisen wie vorsichtig man sein muss, aus diesem Paralellismus sofort auf einen causalen Zusammenhang zu schliessen. Ich brauche nicht zu erwähnen, dass *Virchow* in seiner Theorie über die Faserstoffbildung in Bezug auf die sogenannte phlogistische Krase, diesen Schluss nicht gezogen hat und sogar an der Thatsache festhält, dass es neben den Processen, welche gleichzeitig Fibrin und farblose Blutkörperchen vermehren auch solche gibt, welche nur eine Zunahme der letzteren bewirken. Thatsache ist, dass bei gewissen acuten entzündlichen Processen so namentlich bei Pneumonie und Erysipel die Zahl der weissen Blutkörperchen oft sehr bedeutend zunimmt aber ebenso sicher ist es, dass hier auch die Blutplättchen in oft ganz colossalem Maasse vermehrt sind. Anderseits habe ich in einzelnen Fällen gefunden, dass das Blut von sehr anaemischen Reconvalenscenten nach Pneumonie und acutem

---

1) *Hoffmann*, Inaugural-Dissertation, Dorpat 1881. Ein Beitrag zu Physiologie u. Path. der r. Bltk. ref. Jahresb. über Fortschritte der Anatomie und Physiologie. X. Bd. Literatur 1881.

Gelenksrheumatismus keine erhebliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen mehr darbot, dass dagegen die Blutplättchen und Plättchenconglomorate eine colossale Vermehrung darboten, und ebenso war das Fibrinreticulum ganz unvergleichlich dichter und voluminöser, als in Präparaten von gesundem Blute wie ich mich durch oft wiederholte Färbung mit Jod und Fuchsin überzeugte. Auch das Blut Schwangerer soll nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren durch seine hyperinotische Beschaffenheit ausgezeichnet sein, hier kann man aber sowohl eine Vermehrung der Leukocyten als auch eine Vermehrung der Blutplättchen beobachten, und ich habe mich überzeugt, dass auch da wo eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nicht nachweisbar, trotzdem die Blutplättchen bedeutend vermehrt waren. Diese Thatsachen beweisen, dass man die hyperinotische Beschaffenheit des Blutes nicht ohneweiters auf die Vermehrung der weissen Blutkörperchen wird beziehen können, und es wäre nicht unmöglich, dass zwischen der Faserstoffziffer und der Menge der Blutplättchen eine genauere Correspondenz bestünde als mit der Zahl der weissen Blutkörperchen, daraufhin werden weitere Beobachtungen gerichtet sein müssen.

Rauschenbach führt die Thatsache an, dass in normalen und krankhaften, *fibrinogenen, also gerinnbaren* Körperflüssigkeiten des Pferdes (Pericardial-, Peritonaealflüssigkeit) Leukocyten und zwar oft in grossen Mengen enthalten sind, ohne dass diese Flüssigkeiten eine Neigung zur Gerinnung zeigten und dass sich darin erst nach wochenlangem Stehen höchst minimale Fibrinmengen absetzen, welche die zu Boden gesunkenen Zellen umhüllen, auch erhalten sich diese viel länger am Leben.

Warum aber zerfallen diese Leukocyten nicht, warum bildet sich hier kein Faserstoff? *Rauschenbach* hilft sich damit, dass er diese Leukocyten in die Kategorie der unproductiven verweiset, welche mit der Faserstoffbildung gar nichts zu thun haben. Wäre es nicht wenigstens natürlicher gewesen diese und eine früher angeführte Thatsache zusammenstellend zu sagen: im gekühlten Pferdeblutplasma scheidet sich allmählig der Faserstoff aus und die weissen Blutkörperchen gehen zu Grunde, in den fibrinogenen Körperflüssigkeiten des Pferdes scheidet sich kein Faserstoff aus und die weissen Blutkörperchen zerfallen nicht, sondern behalten ihre Lebensfähigkeit bei. Der sich ausscheidende Faserstoff ist es also, welcher den weissen Blutkörperchen den Untergang bereitet, welcher sie mechanisch einschliesst und unkenntlich macht, welcher ihnen ihre Lebensbedingungen entzieht, welcher indem es sich contrahirt, sie zerdrückt etc., da wo sich kein Faserstoff bildet, ist den weissen Blutkörperchen

die Möglichkeit gegeben sich in Gestalt und Lebenhfäsigkeit länger zu erhalten. Eine weitere Bestätigung der Ansicht, dass die Leukocyten der Pericardial- und Peritonaealflüssigkeit des Pferdes zu den unproductiven gehören, liefert ihm der Umstand, dass sich sämmtliche Zellen mit Carmin in kürzester Zeit färben, *Rauschenbach* glaubt nämlich in der verschiedenen Leichtigkeit, mit welcher die Leukocyten den Carminfarbstoff aufnehnem den Unterschied zwischen den resistenteren, unproductiven, die Faserstoffbildung überdauernden und den productiven vergänglichen lymphoiden Zellen, welche bei der Faserstoffgerinnung so rasch verbraucht werden, gefunden zu haben; die ersteren färben sich rasch, die andern schwer oder gar nicht. Wenn sich nun unter den persistirenden Leukocyten des Blutplasma und Blutserum vom Pferde noch recht viele finden, welche ungefärbt bleiben, so „liegt es nahe in diesen Gebilden eine Uebergangsform zu sehen, welche *trotz ihrer Indifferenz gegen den Farbstoff* eben wegen ihrer Persistenzfähigkeit bei der Faserstoffgerinnung zunächst nicht mitgewirkt hat". Von den Lymphdrüsenzellen aber „starben die leicht zu färbenden ebenso schnell ab, wie ihre schwer färbbaren Genossen." Mit anderen Worten: die Farbenreaction beweist gar nichts für die Vergänglichkeit oder Nichtvergänglichkeit, für die Productivität oder Unproductivität der Leukocyten und es wäre besser gewesen diesen Beweis, gar nicht zu erwähnen. Nach einer Reihe von Experimenten über die Einwirkung verschiedener abfiltrirter Leukocytenarten, von Sperma, Protozoen, Hefezellen auf filtrirtes, somit zellenfreies Pferdeblutplasma kommt *Rauschenbach* zu dem Schlusse: „In der Wechselwirkung zwischen Plasma und Protoplasma liegt das Geheimniss der spontanen Gerinnung der Körperflüssigkeiten eingeschlossen. Die Beziehung der Gerinnung zu den farblosen Blutkörperchen ist also zwar eine thatsächliche, *sie kann aber nicht mehr als specifisch für diese Elemente angesehen werden* ...... das Fibrinferment ist ein allgemeines Protoplasmaproduct und fehlt nirgend, wo wir es mit diesem Grundstoff alles Lebens zu thun haben." „Das Blutplasma spaltet von dem Protoplasma das Fibrinferment ab, welches seinerseits die Gerinnung des ersteren herbeiführt." Unter den Gründen, welche *Rauschenbach* zu der Annahme, dass der aus der Wechselwirkung zwischen Protoplasma und Plasma resultirende Chemismus zugleich den Tod der betreffenden Zelle bedingt und nicht blos auf einer vitalen Ausschwitzung gewisser Bestandtheile beruhen, führen, stehen wieder die Ergebnisse der fortgesetzten mikroskopischen Untersuchung des Plasmafaserstoffes, welche wir schon von *Heyl* kennen gelernt haben oben an. Es ist mir nicht verständlich warum *Rauschenbach* auf das ursprüngliche Aussehen des Faserstoffes noch immer ein

so grosses Gewicht legt, nachdem er kurz vorher gezeigt hat, dass auch durch Zusatz von Spermatozoen, durch Zusatz des filtrirten frischen Wasserextractes der Spermatozoen, durch Zusatz filtrirten wässrigen Leukocytenextractes, zu gekühltem und filtrirtem, leukocytenfreiem Pferdeblutplasma, Faserstoff ausgeschieden werde und zwar in beträchtlicher Menge; dieser Faserstoff, von dem die Leukocyten als geformte Elemente gänzlich ausgeschlossen sind, kann doch unmöglich sich als eine blosse Zusammenhäufung von Leukocyten darstellen. *Rauschenbach* gibt übrigens selbst zu, „dass man berechtigt ist, die Substanz des eigentlichen Faserstoffes von den übrigen mit eingeschlossenen und gleichfalls aus dem Zellkörper stammenden festen Bestandtheilen zu trennen, dies ergibt sich leicht bei der mikroskopischen Betrachtung solchen Faserstoffes, welcher entweder im filtrirten Plasma entstanden ist, oder durch Zusammenbringen filtrirter Lösungen der Fibringeneratoren und des Fibrinfermentes oder durch Zusatz des letzteren zu verdünntem Salzplasma erzeugt wird. Stückchen eines solchen Faserstoffes unter dem Deckgläschen flach ausgebreitet, geben das Bild farbloser, völlig durchsichtiger Membranen, von deren Dasein man sich überhaupt nur durch die feinen Randcontouren oder durch etwaige Faltenbildung überzeugen kann. Auch makroskopisch erscheint dieser Faserstoff so lange er sich nicht contrahirt hat, vollkommen durchsichtig“.

Klarer kann man es nicht ausdrücken, dass der Einschluss von Leukocyten oder ihrer Trümmer für das Aussehen des Faserstoffes nicht charakteristisch ist.

Von den anderen protoplasmatischen Gebilden (Zellen), deren fermentative Wirksamkeit auf filtrirtes Plasma *Rauschenbach* untersuchte, konnte er nicht einmal den Zerfall im Faserstoffe bestimmt nachweisen. Der aus den mit Spermatozoen (ausgedrücktem Nebenhodensaft frisch geschlachteter Stiere) versehenen Präparaten stammende Faserstoff enthielt dieselben in grosser Menge, es gelang *R.* aber kaum einen Kopf zu Gesichte zu bekommen, ebensowenig ein abgerissenes Kopfende, so dass es fast aussah, als hätten die Spermatozoen sich mit ihren Köpfen in den Faserstoff hineingebohrt. Nur am Rande des Präparates wurden einzelne unversehrte Spermatozoën sichtbar. Die Hefezellen schienen *Rauschenbach* sogar eine Ausnahme zu bilden, denn der Hefefaserstoff schloss eine ungeheure Menge Hefezellen ein, welche nur etwas ihre Gestalt verändert hatten, aber ihre Lebensfähigkeit dadurch documentirten, dass sie noch nach 8 Tagen auf Zuckerlösungen gährungserregend wirkten. Wo aber bleibt da der Beweis dafür, dass der Tod und Zerfall der Zelle nothwendig ist, damit sich der Faserstoff bilde, wenn er nicht darin

gesucht wird, dass es doch vielleicht möglich wäre, dass eine Anzahl von Hefezellen zu Grunde gegangen sind.

Die Erfahrung, „dass man mit destillirtem Wasser, welches die Leukocyten zerstört, viel früher ein wirksames Extract erhält als mit einer halbprocentigen, bis zu einem gewissen Grade conservirend wirkenden Kochsalzlösung", lässt wohl noch manche andere Deutung zu als die, dass der Zerfall der Leukocyten eine conditio sine qua non der Faserstoffbildung ist. Bleibt noch als Beweis „die Beobachtung, dass die auf 50—52° erwärmten und dadurch rasch getödteten Leukocyten auch sogleich ein wirksames Wasserextract lieferten; die Wärme tödtete also nicht blos die Zellen, sondern beschleunigte auch zugleich die spontane Spaltung des betreffenden Zymogens". Wie hoch übrigens *Rauschenbach* selbst die Beweiskraft dieser Beobachtung anschlägt, beweist er durch den Zusatz: „Freilich tödtet Wärme an sich die Leukocyten auch ohne dass sie dabei zerfallen, indem sie die der Wärmestarre entsprechende Form annehmen, aber der Modus des Absterbens der Zelle durch Wärme und im Blutplasma braucht offenbar nicht ein identischer zu sein."

Rauschenbach, dessen Angaben sich übrigens „nur auf das Pferdeblutplasma beziehen," hat somit den nothwendigen Zusammenhang zwischen Zerfall der weissen Blutkörperchen und der Faserstoffbildung ebensowenig bewiesen, wie seine Vorgänger und wir können uns daher seiner Hypothese, welche diesen Zusammenhang zur nothwendigen Voraussetzung hat, wonach bei anderen Thierarten mit rasch gerinnendem Blute der Zerfall der „offenbar viel vergänglicheren Leukocyten" in „fast explosiver Weise" sich vollzogen haben müsste, ehe der Blutstropfen zur Besichtigung kommt, insbesondere für das menschliche Blut aus den schon oben angeführten Gründen nicht anschliessen.

Wir werden vielmehr an der Thatsache festhalten, welche wir schon oben hervorgehoben haben, dass ein irgend in Betracht zu ziehender Zerfall der weissen Blutkörperchen unmittelbar nach der Extravasation nicht stattfindet.

Aus diesem Grunde sind wir auch der Ueberzeugung, dass die mikroskopische Untersuchung des Blutes unmittelbar nach der Extravasation, sowie die Zählung der weissen Blutkörperchen unter Anwendung der erforderlichen Cautelen, geeignete Mittel sind, uns eine Vorstellung zu geben, von der wirklichen Zahl der weissen Blutkörperchen beim lebenden Menschen.

Ehe ich zur Mittheilung der Ergebnisse meiner Blutkörperchenzählungen bei Fieberkranken übergehe, bin ich genöthigt, als Massstab, für die Beurtheilung derselben, Einiges vorauszuschicken über:

Zählungsergebnisse der Blutkörperchen bei gesunden Menschen.

Die Mittelzahl der rothen Blutkörperchen, welche in einem Cubik-Millimeter gesunden Blutes enthalten sind, ist von verschiedenen Autoren etwas verschieden angegeben worden, von

Welcker mit 5,000.000,
Malassez mit 4,300.000,
Hayem mit 5,000.000 — 600.000,
Patrigeon mit 5,000.000,
Sörensen mit 4,174.700 — 5,800.000,
Bouchut und *Dubrisay* mit circa 3,200.000 — 5,900.000. [1])

Ganz abgesehen von den bedeutenden individuellen Schwankungen, welche übereinstimmend von allen Autoren gefunden wurden, ergibt sich schon aus diesen Mittelzahlen, dass die verschiedenen Methoden verschiedene Resultate liefern und dass es daher nothwendig ist die Methode anzugeben, welche zur Zählung in jedem Falle in Anwendung gezogen wurde. Wer aber die gebräuchlichen Zählapparate kennt, der wird zugeben müssen, dass bei aller Sorgfalt, welche die Techniker an die Herstellung derselben wenden, doch auch die Resultate, welche mit von derselben Firma bezogenen Instrumenten erzielt werden, von einander in Etwas differiren können, dass somit vor Allem die Resultate, welche mit denselben Instrumenten bei gleicher pedantischer Handhabung erzielt wurden, direct mit einander vergleichbar sind.

Die Methode, deren ich mich zur Zählung der rothen und weissen Blutkörperchen in allen Fällen bedient habe, ist die von *Hayem* [2]) beschriebene; die Apparate sind von *A. Nachet*, Paris 17. Rue St. Severin von der II. medicin. Klinik im Jahre 1879 bezogen worden, die zugehörigen Utensilien aus Glas, Zählkammern und Pipetten schon mehrmals erneuert worden. Die hier mitzutheilenden Zählungsergebnisse sind aber alle mit denselben Instrumenten gewonnen worden und daher untereinander jedenfalls vergleichbar.

Die Zählung der Blutkörperchen geschieht in einer Zählkammer *(cellule)*, gebildet aus einer dünnen Glasplatte mit einem centralgelegenen kreisförmigen (cc. 1 cm. Durchmesser) Ausschnitte, welche auf eine planparallele geschliffene Glasplatte (Objectträger) aufgekittet

---

1) Ausführliche Zusammenstellung der Zählungsresultate verschiedener Autoren findet man bei *A. Rollet*, Hermann's Handbuch der Physiologie, auch *A. Boeckmann* l. c.

2) Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang 1878. Frühere Mittheilung von M. Dupérie, Gazette hebd. Nr. 19. 1875.

ist. Die so gebildete Kammer besitzt genau die Höhe von $^1/_5$ Millimeter (sphaerometrische Bestimmung).

In die Mitte dieser Kammer bringt man einen genügend grossen Tropfen einer Mischung von Blut mit künstlichem Serum und bedeckt sofort mit einem planparallel geschliffenen Deckgläschen welches so stark sein muss, dass es durch die Capillarattraction nicht mehr eingebogen werden kann. Dasselbe ruht auf den Rändern der Zelle und wird die Adaptation des Deckgläschen an die obere mattgeschliffene Fläche der den Kammerraum bildenden Glaslamelle dadurch vollkommen gemacht, dass man von 2 Seiten am Rande des Deckgläschens eine geringe Menge Speichels eindringen lässt, durch leichtes Klopfen auf die Ränder des Deckgläschens wird die gleichmässige capilläre Vertheilung desselben rasch erzielt. Auf diese Weise erhält man in der Kammer eine Schichte verdünnten Blutes, von parallelen Flächen begrenzt, von genau $^1/_5$ Millimeter Tiefe. Der Tropfen darf nur so gross gewählt sein, dass er allerseits noch von einem Luftringe umgeben ist; es bedarf keiner besonderen Uebung dies mit Leichtigkeit zu erreichen. Die in dem Flüssigkeitstropfen enthaltenen Formelemente haben sich binnen kurzem zu Boden gesenkt, und man hat nichts anderes zu thun, als die innerhalb eines durch ein Ocularnetz umschriebenen Raumes gelegenen Blutkörperchen zu zählen. Das nach Art eines Ocularmikrometers angebrachte, aus 16 kleineren Feldern bestehende, in eine Glasplatte eingravirte, quadratische Netz grenzt einen Theil des ganzen Gesichtsfeldes derart, dass bei einer bestimmten (Marke) Ausziehung des inneren Tubus des zugehörigen Mikroskopes *(A. Nachet)* und Anwendung des Objectives Nr. 2 das grosse Ocularquadrat genau eine quadratische Fläche von $^1/_5$ Millimeter Seitenlänge auf dem Boden der Zählkammer, auf welchen man das Mikroskop genau eingestellt hat, deckt. Indem man nur diejenigen Körperchen, welche in dem grossen Quadrate, respective in den 16 Feldchen desselben enthalten sind, zählt, hat man die Zahl der in einem Cubikraum von $^1/_5$ Millimeter Seitenlänge enthaltenen Blutkörperchen ermittelt, es genügt diese Zahl mit 125 (i. e. 5^3) zu multipliciren um zu erfahren, wie viel 1 Cubik-Millimeter der Blutverdünnung enthält. Und um weiter die Zahl der Blutkörperchen, welche in einem Cub.-Millimeter Blutes enthalten ist zu erfahren, multiplicirt man mit dem Titre der Verdünnung.

Die Verdünnung des Blutes geschieht in einem kleinen cylindrischen Glasgefässe mit gerundetem Boden auf folgende Weise. Man misst mit einer kleinen Glaspipette 500 Cub.-Millimeter künstlichen Serums ab und bläst in das Mischgefäss aus, die kleine Quan-

tität von Flüssigkeit, welche dennoch in der Spitze der Pipette hängen bleibt, wird mit 4 Cub.-Millimeter veranschlagt und bei der Rechnung in Abzug gebracht (mouillage); nun misst man mit einer graduirten Capillarpipette genau 2, 3, 4, 5, 7 . . . . . 10 Cub.-Millimeter Blut ab und bläst ihren Inhalt in das künstliche Serum aus, aspirirt davon noch einmal bläst wieder aus, so dass man die Capillarpipette auswäscht, um auch die ihren inneren Wänden noch anhaftenden Blutkörperchen herauszuschwemmen und mit in Rechnung zu bringen. Mittels eines kochlöffelförmigen Glasstäbchens wird das Blut in der Verdünnungsflüssigkeit aufgewirbelt und gleichmässig vertheilt mit dem Löffelchen sofort aus dem Vollen ein guter Tropfen auf den Boden der Zählkammer gebracht. Ist das Präparat gelungen, so ist die Vertheilung der rothen Blutkörperchen am Boden der Zählkammer eine so gleichmässige, dass bei Verschiebung des Objectes an verschiedenen Stellen eine ganz gleiche oder annähernd gleiche Anzahl von rothen Blutkörperchen innerhalb des Mikrometerquadrates gefunden wird, so dass es in allen Fällen genügt an 8—10 verschiedenen Stellen des Objectes zu zählen, um die richtige Mittelzahl der in der Raumeinheit der Blutverdünnung ($^1/_{125}$ Cub. Mm.) enthaltenen rothen Blutkörperchen zu finden. Wäre a diese Mittelzahl, und 1 : 248 (2 : 496) die Verdünnung, so ist

$$Nr = a \times 125 \times 248 = a \times 31\,000$$

für die Verdünnung 1 : 124 (= 4 : 496) ist

$$Nr = a \times 125 \times 124 = a \times 15.500$$

für die Verdünnung 1 : 99·2 (= 5 : 496) ist

$$Nr = a \times 125 \times 99{\cdot}2 = a \times 12.400.$$

Man ersieht hieraus, dass jede Einheit, um welche die Zahl a grösser oder kleiner ist bei der Zahl Nr auf das 31.000fache, 15.000fache etc. vergrössert erscheint, dass somit auch jeder Fehler der etwa der Zahl a anhaftet, so vielfach multiplicirt erscheint. [1]) Für die Beurtheilung des Körperchengehaltes des Blutes verschiedener Individuen oder desselben Individuums in verschiedenen Zeitmomenten ist nur der jeweilig durch Zählung ermittelte Werth a massgebend und es heisst nur alle diese Werthe auf ein gemeinsames Vielfache bringen, wenn man die Zahl der in einem Cubikmillimeter enthaltenen Blutkörperchen jedesmal berechnet. Es wäre einfacher und ich möchte sagen bescheidener, statt des Werthes Nr immer nur den Werth a mit dem entsprechenden Titre der Verdünnung anzugeben, wenn

1) Dieser Satz gilt für alle mir bekannten Zählmethoden bei einigen ist der constante Multiplicator noch grösser als bei der Methode von *Hayem*.

man dabei nicht den Vortheil einbüssen würde, dass die mitgetheilten Zahlen mit denen anderer Autoren vergleichbar seien.

Bei der Untersuchung des Blutes gesunder Menschen habe ich unter Anwendung einer Verdünnung von 1 : 248 durchschnittlich in dem grossen quadratischen Zählfelde mindestens 130 und höchstens 170 rothe Blutkörperchen gezählt, der niederste Werth für *Nr* war somit 4,030.000, der höchste 5,270.000. Bei Anwendung einer Verdünnung von 1 : 165·3 (= 3 : 496) liegen hier die rothen Blutkörperchen immer noch nicht so dicht, dass die Zählung nicht noch bequem ausführbar wäre, bei einer grösseren Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen kann man sogar eine Verdünnung von 1 : 124 (= 4 : 496) wählen, man erleichtert sich dadurch übrigens die Zählung der weissen Blutkörperchen. Die weissen Blutkörperchen werden unmittelbar nach den rothen in demselben Präparate gezählt. Zu diesem Zwecke verschiebt man das durch Klammern fixirte Präparat in horizontaler oder verticaler Richtung, so dass die rothen Blutkörperchen, welche jetzt auf dem linken, dann nach der Verschiebung auf den rechten Rand des grossen Carré zu reiten kommen, auf diese Weise durchmustert man das ganze Object in mehren parallelen, horizontalen und verticalen Reihen und notirt die Anwesenheit oder Abwesenheit der weissen Blutkörperchen in jedem Gesichtsfelde. — Ich habe bei jeder Zählung der weissen Blutkörperchen mindestens 150 Carrés gemustert und zwar habe ich mich damit begnügt, in Fällen, wo die weissen Blutkörperchen zahlreicher vertreten waren; in der Regel habe ich aber 200—300 quadratische Gesichtsfelder berücksichtiget. In Fällen aber, wo ich nach der vorangehenden mikroskopischen Untersuchung erwarten durfte nur sehr sparsame weisse Zellen zu finden, habe ich entweder 2 Zählkammern aus derselben Mischung beschickt, oder hintereinander 2 Mischungen bereitet und ein 2tes Mal gezählt, so dass sich die Zählung auf 400 bis 600 Felder erstreckte. Diese Methode der Zählung der weissen Blutkörperchen ist genügend genau und für unsere Zwecke brauchbar, denn die auf diese Weise gewonnenen Resultate sind nicht nur in vollkommener Uebereinstimmung mit dem mikroskopischen Befunde am unverdünnten Blute, sondern meine Zählungsresultate bei gesunden Individuen übereinstimmen auch auf das Beste mit den jüngst von *Thoma* [1]) an 2 gesunden Individuen bei Anwendung einer viel geringeren Verdünnung (1 : 10) des Blutes gewonnen wurden.[2])

1) *Thoma*, Zählung der w. Blk. Virch. Arch. 1882, 87. Bd. 2. H.

2) Ein Vergleich meines Zählapparates mit einem von *Thoma-Zeiss*, welchen mir Herr Doc. Dr. *Löwit* freundlichst zur Verfügung gestellt hat, ergab Folgendes. Der Flächeninhalt eines der kleinen quadratischen Feldchen,

Als Verdünnungsflüssigkeit (künstliches Serum) habe ich immer eine 5% Lösung von schwefelsaurem Natron in destillirtem Wasser

---

welche auf dem Boden der Zeiss'schen Zählkammer eingravirt sind, ist $^1/_{400}$ □Mm., der Flächeninhalt einer Gruppe von 16 Feldchen, welche zusammen ein grösseres Quadrat, umfriedet von einem Liniensysteme 2. Ordnung bilden, ist daher $^1/_{25}$ □Mm., genau so gross wie der Flächenraum, welcher bei dem Zählmikroskope von *Hayem-Nachet* durch das aus 16 Feldchen zusammen gesetzte Oculargitter auf den Boden der Kammer projicirt werden soll. Bringe ich die Zählkammer von *Zeiss* unter das Mikroskop von *Nachet*, als Object, so decken sich thatsächlich die beiden Gittersysteme (Objectgitter und Ocular-gitter) vollkommen, ein Beweis für die exacte Ausführung der beiden Instrumente. Da aber die Kammer von *Zeiss* nur $^1/_{10}$, die Kammer von *Nachet* $^1/_5$ Mm. Tiefe besitzt, so ist der Cubik-Raum der Flüssigkeitsschichte, welche über einer 16 Feldergruppe gelegen ist, $^1/_{250}$ Cub. Mm. bei *Zeiss*, der Cubikraum, welcher durch das grosse Quadrat gedeckt wird, ist dagegen bei *Nachet* $^1/_{125}$ Cub. Mm., also doppelt so gross. Wähle ich bei der Beschickung der beiden Kammern die gleiche Blutverdünnung, so liegen theoretisch und de facto die rothen Blutkörperchen in der Nachet-Kammer doppelt so dicht, als in der Zeiss-Kammer. Will ich bei gleicher Verdünnung dieselbe Genauigkeit des Zählresultates erzielen, so muss ich in der Zeiss-Kammer in der doppelten Anzahl von grossen Quadraten die rothen Blutkörperchen abzählen. Die Zeiss-Kammer gestattet aber, da sie nur halb so tief ist, die Anwendung einer halb so starken Verdünnung. Wollte ich in der Zeiss-Kammer bei Anwendung derselben Blutmischung die weissen Blutkörperchen zählen, so müsste ich, um dieselbe Genauigkeit, welche bei Durchmusterung von 200 Quadraten *(Nachet)* erreichbar ist, zu erzielen, 400 Gruppen zu je 16 Feldchen durchmustern; da aber am Boden der Zeiss-Kammer überhaupt nur (mit Einschluss der durch das Liniensystem 2. Ordnung halbirten Feldchen) 25 solche Gruppen (400 kleine Feldchen) markirt sind, so müsste ich das Präparat 16mal und bei halber Verdünnung 8mal erneuern. Diese Erwägungen gelten selbstredend nicht nur für den Zählapparat von *Thoma-Zeiss*, sondern für alle Zählapparate, welche die Gittereintheilung auf den Boden der Kammer verlegt haben, als da sind *Govers*, *Malassez-Verick* (Compte-globules à chambre humide graduée), *A. Nachet* (neue Construction, Catalogue Juin 1881, Nr. 63.). *Thoma* wendet daher jetzt zur Zählung der weissen Blutkörperchen eine Verdünnung von 1 : 10 an, da aber dabei die rothen Blutkörperchen so dicht an und über einander liegen würden, dass sie die Unterscheidung der weissen Blutkörperchen unmöglich machen würden, so musste er darauf bedacht sein eine Verdünnungsflüssigkeit anzuwenden, welche die rothen Körperchen auflöst, die weissen aber nicht alterirt; er fand dazu eine $^1/_3$% Essigsäurehydratlösung am geeignetsten. Dasselbe Princip, bei der Zählung der weissen Blutkörperchen die rothen zu zerstören, dem Blicke zu entrücken, hat schon *Welcker* 1854 in Anwendung gezogen; er wählte zu diesem Zwecke eine Verdünnung von 1 Volumen Blut zu 25 Volumina destillirten Wassers. Wählt man bei dem Zählapparate von *Hayem-Nachet* den Tropfen gross genug, so lassen sich durch successive Verschiebung, der Kammer in einem einzigen Präparate bequem 400 500 einander nicht deckende Felder durchmustern und es ist daher die Möglichkeit gegeben, dasselbe Präparat, welches man zur Zählung der rothen Blutkörperchen angefertiget hat, auch zur

(nach Malassez' Vorschlag), welche ich täglich frisch in der Krankenhausapotheke bereiten lasse, in Anwendung gezogen. In dieser Lösung nehmen die rothen Blutkörperchen in der Regel die sphärische Gestalt an, werden dadurch zwar kleiner, aber dunkler und deshalb für die Zählung vorzüglich geeignet. Bei längerer Einwirkung der genannten Lösung auf die rothen Blutkörperchen geht ein Theil derselben in Lösung über; man sieht sie erblassen und gänzlich verschwinden und man findet, wenn man das Präparat 1 Stunde nach seiner Fertigstellung nochmals durchmustert, dass einzelne Stellen desselben lückenhaft geworden sind. Die ersten Spuren dieses Auflösungsprocesses habe ich nicht früher, als eine halbe Stunde nach Vollendung der Blutmischung entdecken können; die Zählung der rothen Blutkörperchen in 10 Feldern beende ich aber in 10—15 Minuten, mag sein, dass während dieser Zeit auch schon ein oder das andere rothe Blutkörperchen in Lösung gegangen ist; der Fehler, welcher daraus resultirt, kann unmöglich von Bedeutung sein. Die weissen Blutkörperchen erhalten sich zumeist in ihrer ursprüglich sphärischen Gestalt oder werden höchstens etwas stachelig an der Oberfläche; man kann sie immer leicht von den rothen Blutkörperchen unterscheiden, eine Auflösung derselben findet binnen einer viel längeren Zeit als zur Zählung erforderlich ist nicht statt; davon habe ich mich durch zahlreiche Controlversuche überzeugt.

Das Blut, welches bei allen meinen Untersuchungen verwendet wurde, war Capillarblut aus der Fingerbeere. Der Finger, welchem das Blut entnommen wird, ist zuvor sorgfältig gereiniget und mit Alkohol getrocknet worden, der Einstich geschieht kräftig mit einem spitzen Messer, so dass, ohne dass der Finger besonders gedrückt wurde, ein grosser Tropfen Blutes hervorquillt, in diesen versenke ich sofort meine Capillarpipette und aspirire das nöthige Quantum. Die Pipette wird sorgfältig abgewischt, ehe ihr Inhalt in die Verdünnungsflüssigkeit ausgeblasen wird. In einigen Fällen habe ich bei Kranken zur Controle auch eine kleine Venaesection gemacht und das direct aus einer Armvene austretende Blut sofort aspirirt und zur Zählung verwendet. Raschheit und pedantische Befolgung aller Cautelen, bei der Fertigstellung des Zählpräparates halte ich für die wesentlichste Bedingung der Richtigkeit des Zählresultates und der Vergleichbarkeit der Resultate unter einander. Die nothwendige Uebung in der sicheren Handhabung der Instrumente habe

---

Zählung der weissen Blutkörperchen zu verwenden. Diesen Vorzug nebst anderen, auf welche ich hier nicht einzugehen brauche, hat unser Apparat vor den mit Objectquadrillé versehenen voraus; sein grosser Fehler ist der hohe Kostenpunkt, da man das Mikroskop von *Nachet* miterstehen muss.

ich mir schon vor 3 Jahren angeeignet, und seither mehr als Hundert einzelne Zählungen ausgeführt, ehe ich die vorliegende Arbeit in Angriff nahm.

Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen beim gesunden Menschen wird in einer grossen Anzahl von Lehr- und Handbüchern angegeben mit 1:335 oder 1:350, einige Autoren, auch der jüngsten Literatur, erlauben sich sogar die Abrundung auf 1:300, bringt man dieses Verhältniss in Einklang mit der allgemein acceptirten runden Zahl 5,000.000 für den Gehalt des Cubik-Millimeters an rothen Blutkörperchen, so müsste die Zahl der weissen Blutkörperchen in 1 Cub. Mm. durchschnittlich sein 14.300 bis 16.700. Ich glaube, dass diese Zahl und dieses Verhältniss viel zu hochgegriffen ist und dass schon die mikroskopische Untersuchung des unverdünnten Blutes in dünnen Schichten denjenigen, der einigen Sinn für die Abschätzung von Zahlen besitzt zu derselben Ueberzeugung führen muss. Stelle ich mir ein mikroskopisches Präparat von gesundem Blute her, in welchem der klein gewählte Blutstropfen sich rasch und gleichmässig unter dem Deckgläschen vertheilt, die Grenzen des Deckgläschens aber möglichst wenig überschritten hat, so dass die rothen Blutkörperchen sich nicht in mehren Schichten über einander gelagert, sondern in einer Schichte gerade Raum genug haben, um sich zu regelmässigen ziemlich dichten Goldrollen an einander zu lagern, so finde ich in einem Gesichtsfelde Seybert Ocular 0, Obj. V durchschnittlich etwa 5—6, oft nur 2—3, selten 10 oder 12 weisse Blutkörperchen und doch sind in jedem Gesichtsfelde mindestens ebenso viele Male 500 bis 1000 rothe Blutkörperchen enthalten. Findet man in einem Gesichtsfelde durchschnittlich mehr als 10, öfters 20—25 weisse Blutkörperchen, so weicht das mikroskopische Gesammtbild bereits so wesentlich von dem gewöhnlichen ab, dass man berechtigt ist von einer „deutlichen aber mässigen" Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu sprechen. Finde ich durchschnittlich 40—60 weisse Blutkörperchen in einem Gesichtsfelde, so spreche ich von einer „bedeutenden" Vermehrung, und ist ihre Zahl noch grösser, so spreche ich von einer „sehr bedeutenden" oder „hochgradigen" Vermehrung. In der That weicht, wenn man durch Zählung das relative Verhältniss $Nw : Nr = 1 : 350$ oder gar $1 : 300$ festgestellt hat, das mikroskopische Bild von dem gewöhnlichen so wesentlich ab, dass man berechtiget ist zum Mindesten von einer deutlichen Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu sprechen. Hat man oft die weissen und rothen Blutkörperchen gezählt, das gegenseitige Verhältniss berechnet, und nicht verabsäumt jedesmal vorher oder nachher einige mikroskopische Präparate des unver-

mischten Blutes aufmerksam zu mustern, so eignet man sich leicht die Fertigkeit an, aus der blossen mikroskopischen Untersuchung mehrer Präparate annähernd richtig das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen abzuschätzen. Wo es sich um die Ermittelung gröberer Verhältnisse handelt: „keine Vermehrung", „deutliche Vermehrung", „hochgradige Vermehrung", da hat man die Zählung gar nicht nothwendig; die blosse mikroskopische Untersuchung führt hier zu einem eben so sicheren Ziele und ich habe mich derselben auch öfters allein bedient.

Woher stammt aber die Verhältnisszahl 1 : 350 oder 1 : 335, welche in der medicinischen Literatur sich eingebürgert hat? Die meisten Autoren führen sie zurück auf *Welcker*; mit welchem Rechte? *Welcker* (l. c.) hat in der That das Verhältniss 1 : 335 als Mittelzahl von 3 Zählversuchen berechnet aber aus diesen 3 Beobachtungen wird man niemals einen Schluss ziehen dürfen auf das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen bei gesunden Menschen. Es betraf nämlich eine der 3 Beobachtungen eine „vollblütig aussehende, 19jährige Bäuerin, welche seit längerer Zeit über Müdigkeit und Kopfschmerzen klagte, deren eigentlicher Krankheitszustand aber räthselhaft blieb"; die Untersuchung des Blutes lehrte aber, dass es sich um eine hochgradige Oligokythaemie handelte, denn es war:

$$Nr = 1{,}900.866, \quad Nw = 12.133, \quad w : r = 1 : 157.$$

Wie man sieht hatten wir hier vor uns eine sehr bedeutende absolute Verminderung der rothen Blutkörperchen (die Mittelzahl der rothen Blutkörperchen für gesunde Frauen ist nach *Welcker* 4·5—5 Millionen) und daneben eine sehr bedeutende relative (ob auch absolute, das sei gar nicht erörtert) Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Es kann somit dieser Fall ebensowenig, wie etwa ein Fall von croupoeser Pneumonie oder ein Fall von Leukaemie, in Betracht kommen, wenn es sich darum handelt, das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen beim gesunden Menschen zu bestimmen.

Ganz anders stellte sich das Verhältniss bei einem jungen hysterischen Mädchen (II. Vers. Katharine Horst, 22 J.); bei diesem fand *Welcker* $Nr = 4{,}148.092$, $Nw = 8201$.

Obwohl hier die Zahl der rothen Blutkörperchen nach *Welcker's* Massstabe vermindert war, so betrug immer noch das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen 1 : 506. *Welcker* sagt übrigens an einer anderen Stelle seiner Arbeit, dass, sollten sich seine Zählungen als richtig bewähren, in einem Präparate von 5000 Blutkörperchen, kaum 10 farblose, somit auf ein farbloses mehr als 500 rothe zu erwarten sind. *Welcker* ist daher der Wahrheit viel näher gekommen als man nach den Lehrbüchern erwarten sollte.

Hayem hat die Zahl der weissen Blutkörperchen bei gesunden Menschen im Mittel mit 6000 berechnet, was mit seinem Mittel von 5,000.000 für die rothen ein Verhältniss von 1 : 833 gibt.

Bouchut und *Dubrisay* [1]) haben nach Hayem's Methode ermittelt das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen bei gesunden Menschen,

im Alter von 20 – 30 Jahren mit 1 : 700
„ „ „ 30—58 „ „ 1 : 616,

ferner bei 4 Ammen

im Alter von 26—30 Jahren mit 1 : 745.

In der schon citirten Arbeit von Prof. *Thoma* über die Zählung der weissen Blutkörperchen finden sich zwei Versuchsreihen angeführt, welche an 2 gesunden Männern angestellt wurden; es wurden die weissen Blutkörperchen an verschiedenen Tagen abwechselnd einmal mit einer Kochsalzlösung in geringerem Grade, einmal mit einer $^1/_3{}^0/_0$ Lösung von Essigsäurehydrat auf $^1/_{10}$ verdünnt, gezählt; interessant ist dabei, dass die mit der einen und mit der anderen Methode erhaltenen Zahlen von einander nicht mehr differiren, als die mit derselben Methode an verschiedenen Tagen ermittelten Zahlen.

Bei einem 52 Jahre alten, gesunden und regelmässig lebenden Manne, der vom Frühstück bis 4 Uhr N.-M. nüchtern blieb, wurden täglich zwischen 12 und 2 Uhr die weissen Blutkörperchen gezählt, die niederste Zahl war 6.784, die höchste 10.590, das Mittel aus 10 Zählungen war 8.388. Nehmen wir an, der Mann hätte nur 5,100.000 und dazu sind wir auf Grund der von *Lyon* und *Thoma* [2]) mitgetheilten Zählungsresultate berechtiget, so wäre das Verhältniss gewesen: $Nw : Nr = 1 : 600$.

Die 2. Versuchsreihe betraf einen 24j. Mann, dem das Blut täglich 10 Uhr V.-M., $1^1/_2$ Stunden nach dem Frühstück entnommen wurde. Die niederste Zahl war 4.430, die höchste war 7.066, die meisten Zahlen lagen unter 6.000 und das Mittel von 12 Bestimmungen betrug 5.464. Hätte dieser Mann nur 5,000.000 rothe Blutkörperchen gehabt, so wäre das Verhältniss gewesen $Nw : Nr = 1 : 915$. Die beiden Versuchsreihen sind auch desshalb sehr beachtenswerth, weil sie uns lehren, dass auch unter gleichen Bedingungen die Zahl der in einem Cub. Mm. Capillarblutes enthaltenen Leukocyten innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankend gefunden wird. Die Differenz zwischen der grössten und kleinsten Zahl, betrug in dem einen Falle nahezu 3000, in dem anderen nahezu 4000, wir werden uns dessen

---

1) Gaz. méd. 1878. p. 168. 178. citirt von *Rollet* l. c.

2) Virchow Archiv. 84. Bd. 1881. 2 Heft.

erinnern müssen, wenn wir daran gehen zu beurtheilen, welchen Einfluss veränderte physiologische oder pathologische Bedingungen auf den Leukocytengehalt des Blutes ausüben.

Ich übergehe nun zu den Resultaten der Blutkörperchen-Zählungen bei gesunden Menschen, welche ich selbst unter Berücksichtigung der erwähnten Cautelen erlangt habe. Bei Anwendung der Verdünnung 1 : 248 finde ich durchschnittlich erst in jedem 4.—5. Carré 1 weisses Blutkörperchen, die bei Durchmusterung von 200 bis 300 Carrés gefundene Mittelzahl für ein Carré schwankt um 0·2, bei Anwendung einer Verdünnung von 1 : 124 um 0·4. Die Zahl der in 1. Cub. Mm. Blutes enthaltenen weissen Bluttkörperchen wird nach derselben Formel, welche für die Berechnung der rothen Blutkörperchen angeführt wurde, berechnet.

Beispiele:

Ambulantin, 24 Jahre alt, kräftig gebaut, gut genährt, blühende Gesichtsfarbe, regelmässig menstruirt, zuletzt vor 14 Tagen, klagt, über alle möglichen Beschwerden, objectiv vollkommen negativer Befund. Hysterie?

11. Nov. 1881. $Nr = 5{,}177.000$, $Nw = 6.650$; $w : r = 1 : 778$.

Wärterin, 35 J. Embonpoint, ein Bild der Gesundheit.

29. Nov. 1882. $Nr = 4{,}805.000$, $Nw = 6.851$; $w : r = 1 : 703$.

Eine andere Wärterin.

12. März 1883. Unmittelbar vor dem Mittagessen:

$Nr = 4{,}000.000$, $Nw = 6.820$; $w : r = 1 : 587$.

12. März 1883. 1 Stunde nach dem Mittagessen:

$Nr = 4{,}160.000$, $Nw = 9.840$; $w : r = 1 : 422$.

Med. Cand. M. 22 J.

Blutverdünnung 3 : 496, in einem Carré $r = 227$, $w = 0{\cdot}49$.

$Nr = 4{,}650.000$, $Nw = 10.106$; $w : r = 1 : 460$.

Med. Cand. R. 21. J. 11 Uhr Vormittag.

Blutverdünnung 3 : 496, in einem Carré $r = 245$, $w = 0{\cdot}4$.

$Nr = 5{,}059.200$, $Nw = 8.266$; $w : r = 1 : 612$.

Derselbe. 8 Tage später, 4 Uhr Nachmittag.

$Nr = 5{,}000.000$, $Nw = 7.031$; $w : r = 1 : 711$.

Med. Cand. H. 22 J. 2 Stunden nach dem Frühstück.

Blutverdünnung 3 : 496, in einem Carré $r = 214{\cdot}5$, $w = 0.4$.

$Nr = 4{,}433.000$, $Nw = 8.266$; $w : r = 1 : 536$.

Med. stud. X. 22 J., klein, kräftig gebaut. 2 St. nach dem Frühstück.

23. Feb. 1883. $Nr = 4{,}526.000$, $Nw = 7.840$; $w : r = 1 : 578$.

Med. stud. R. 21 J., lang, hager, gesunde Gesichtsfarbe, subjectiv vollkommen wohl. Vormittag.

26. Feb. 1883. $Nr = 4{,}220.000$, $Nw = 5.775$; $w : r = 1 : 730$.

Jur. stud. F. H. 21 J., gross, kräftig, Faschingsanaemie, sonst gesund.

11. März 1883. 1 Stunde nach dem sehr reichlichen Mittagessen:

$Nr = 4{,}185.000$, $Nw = 6.219$; $w:r = 1:673$.

Dr. A. Halla.

29. Nov. 1880. $Nr = 4{,}495.000$, $Nw = 6.603$; $w:r\ 1:677$.

9. März 1883. I. Zählung 7 Uhr Früh, vor dem Frühstück:

$Nr = 4{,}340.000$, $Nw = 6.200$; $w:r = 1:700$.

II. Zählung 2 Uhr 20 Min., 20 Minuten nach dem sehr reichlichen Mittagessen, Bier, 3 Glas Bordeaux:

$Nr = 4{,}020.000$, $Nw = 4.960$; $w:r = 1:810$.

III. Zählung $1\,^1/_2$ Stunden nach dem Mittagessen:

$Nr = 4{,}324.500$, $Nw = 6.364$; $w:r = 1:678$.

2. Juni 1883. Bessere Gesichtsfarbe, besseres subjectives Wohlbefinden als im Winter. 10 h. AM.:

$Nr = 4{,}774.000$, $Nw = 7.378$; $w:r = 1:647$.

Fasse ich die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammen, so war die höchste Zahl der weissen Blutkörperchen in 1 Cub. Mm. bei gesunden Individuen 10106, die niederste dagegen 4960; das grösste Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen war 1 : 422, das kleinste dagegen 1 : 811. Es befinden sich diese Resultate in bester Uebereinstimmung mit den von *Hayem*, *Bouchut* und *Dubrisay*, und *Thoma* gewonnenen Resultaten und man wird es begreiflich finden, wenn ich das von den meisten Lehrbüchern ohne weitere Kritik acceptirte Verhältniss 1:300 bis 1:350 als der Norm entsprechend nicht anerkennen kann.

Ich werde daher als Massstab zur Beurtheilung der folgenden Untersuchungen gelten lassen: Wenn die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen 10.000 nicht wesentlich übersteigt, so betrachte ich sie als noch innerhalb der Norm gelegen, jedoch von 9000 bis cc. 11.000 als hochnormal. Als vermindert kann ich die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen nur dann ansehen, wenn sie wesentlich unter 4000 gesunken ist. Die weissen Blutkörperchen betrachte ich dann als relativ vermehrt, wenn ihr Verhältniss zur Zahl der rothen Blutkörperchen 1 : 400 übersteigt, 1 : 500 bis 1 : 400 betrachte ich als hochnormal. Ein Verhältniss, welches kleiner ist als 1 : 1000 hat man wohl Recht als ein niederes oder selbst als ein vermindertes anzusehen. Es ist klar dass, wenn die absolute Zahl der rothen Blutkörperchen bedeutend sinkt dagegen die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen sich nicht ändert, das Verhältniss $Nw : Nr$ grösser wird. So kann es kommen, dass wir von einer relativen Vermehrung der weissen Blutkörperchen sprechen müssen, ohne dass die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen grösser wäre, als sie bei gesunden

Individuen gefunden wird. Eine grössere Anzahl von Zählungen, welche ich bei Anaemieen der verschiedensten Art vorgenommen habe, hat mich gelehrt, dass nur selten die Verminderung der Zahl der weissen Blutkörperchen gleichen Schritt hält mit der Abnahme der rothen, so dass eingentlich in der Mehrzahl der Fälle von Anaemie ein gewisser Grad relativer Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu Stande kommt. Auf diese Thatsache muss ich einiges Gewicht legen.

Physiologische Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Von den physiologischen Bedingungen, welche einen Einfluss auf den Gehalt des Blutes an Leukocyten ausüben, wird besonders die Nahrungsaufnahme für eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen verantwortlich gemacht (physiologische digestive Leukocytose, Virchow).

Die Untersuchungen von *Hirt*, welche ich nur nach *Rollet* (l. c.) kenne, ergaben in dieser Beziehung sehr auffallende Resultate:

Früh Morgens im nüchternen Zustande war das Verhältniss				1 : 716
1/2 Stunde nach dem Frühstück	„	„	„	1 : 347
2—3 Stunden später	„	„	„	1 : 1514
10 Minuten nach dem Mittagessen	„	„	„	1 : 592
1/2 Stunde nach dem Mittagessen	„	„	„	1 : 429
2—3 Stunden nach dem Mittagessen	„	„	„	1 : 1482
1/2 Stunde nach dem Abendessen	„	„	„	1 : 544
2—3 Stunden nach dem Abendessen	„	„	„	1 : 1227

Da ich bei verschiedenen kranken Individuen eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nach der Hauptmahlzeit nicht nachweisen konnte, (die gefundenen Zahlen differirten bald im positiven, bald in negativem Sinne von den vor der Mahlzeit gefundenen und zwar innerhalb der, mit Rücksicht auf die angeführten Versuchsreihen von *Thoma*, zulässigen Grenzen), so habe ich es nicht unterlassen, auch einige auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen bei gesunden Individuen vorzunehmen. 3 dieser Versuche sind in der obigen Tabelle mitgetheilt; ein 4. Versuch betraf eine gesunde kräftig gebaute Schwangere, deren Blut keine wesentliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen überhaupt erkennen liess.

I. Bei der Untersuchung meines eigenen Blutes fand ich am 9. März. 1883:

7 Uhr Früh bei nüchternem Magen. . $Nw = 6.200$, $w : r = 1 : 700$

2 Uhr 20 PM. genau 20 Minuten nach Beendigung eines ungewöhnlich reichlichen Mittagessens . . . . $Nw = 4.960$, $w : r = 1 : 810$

3 Uhr 50 PM., $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem
Mittagessen . . . . $Nw = 6.364$, $w : r = 1 : 678$

Der Effect dieser copioesen Nahrungsaufnahme war weder eine absolute noch eine relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Capillarblute der Fingerspitze.

Der II. Versuch betraf meinen Bruder:

11. März 1883. genau 1 Stunde nach Vollendung des reichlichen Mittagessens:

$$Nw = 6.219,\ w : r = 1 : 673.$$

Diese Zahlen bedeuten: Keine absolute, keine relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

III. Versuch. Wärterin:

Unmittelbar vor dem Essen . . . . $Nw = 6.820$, $w : r = 1 : 587$
1 Stunde nach dem Essen . . . . . $Nw = 9.840$, $w : r = 1 : 422$

Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist zwar vermehrt wir sind aber nicht berechtigt, diese Vermehrung direct auf den Einfluss der Mahlzeit zu beziehen; die Differenz beträgt übrigens nur 3000.

IV. Versuch. 28. März 1883.

Anna Schloiss, 24. J. II. gravida. Ende der Schwangerschaft, klein, kräftig gesund, blühende Gesichtsfarbe, Hände und Fingerspitzen gut gefärbt, blutreich.

Unmittelbar vor dem Mittagessen:

$$Nr = 3{,}472.000,\ Nw = 7.936;\ w : r = 1 : 438.$$

$^3/_4$ Stunden nach dem Mittagessen:

$$Nr = 3{,}348.000,\ Nw = 6.570;\ w : r = 1 : 509.$$

Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist absolut und relativ kleiner nach der Mahlzeit, als vor derselben, die Differenz ist zu gering, als dass sie auf den Einfluss der Mahlzeit bezogen werden dürfte.

In allen diesen Versuchen war ein deutlicher Einfluss der Mahlzeit auf den Gehalt des Capillarblutes an weissen Blutkörperchen nicht zu erkennen. Ich habe seither meine Blutzählungen bei Kranken zur Controle öfters so eingerichtet, dass die Blutabnahme 15, 20, 30, 45—60 Minuten nach Beendung der Hauptmahlzeit erfolgte, konnte aber bisher eine wesentliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen dabei nicht constatiren, so dass ich fürderhin kein grosses Gewicht darauf legen würde, ob die Zählung vor oder nach der Mahlzeit vorgenommen wurde. Da ich aber früher noch von dem Vorurtheile befangen war, dass nach jeder Mahlzeit eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen auch im Capillarblute zum Ausdrucke komme, habe ich bei allen meinen Untersuchungen auch bei Fieberkranken, denen übrigens niemals reichliche Nahrungsquantitäten auf einmal verabreicht wurden, dafür Sorge getragen, dass die Blutabnahme immer

vor der Mittagsausspeisung, welche auf der Klinik um $^1/_2$11 Uhr beginnt und um $^1/_2$12 Uhr beendigt ist, erfolgte. Die meisten Zählungen habe ich in der Zeit von 9—11 Uhr V.-M., im Winter die beste Beleuchtung, vorgenommen; wo dies nicht thunlich war, wurde das Essen dem betreffenden Kranken etwas später verabreicht, oder ich habe die Zeit der Blutabnahme eigens notirt.

Ein anderer Einfluss der Tageszeiten auf den Leukocytengehalt des Blutes ist mir nicht bekannt.

Bei Frauen soll eine physiologische Vermehrung der weissen Blutkörperchen zur Zeit der Menstruation vorkommen. Ich hatte nicht Gelegenheit darauf gerichtete Untersuchungen bei gesunden Frauen selbst zu machen; einige Beobachtungen, welche kranke Frauen betrafen, liessen auch eine andere Erklärung zu.

Dagegen wurde ich durch die gütige Erlaubniss des Herrn Hofrathes Prof. *Breisky*, das Materiale seiner Klinik zu benützen, in die Lage versetzt, mich von der physiologischen Vermehrung der weissen Blutkörperchen bei Schwangeren selbst zu überzeugen.[1])

---

1) Nach den Untersuchungen von *Becquere* und *Rodier*, *Andral* und *Gavarret*, *Nasse*, *Virchow* sind als constatirte Veränderungen an dem Blute schwangerer Frauen eine Vermehrung des Wassers oder, was dasselbe heisst, eine Verminderung der festen Bestandtheile des Blutes (und damit des specif. Gewichtes), welche hauptsächlich von der Verminderung des Eiweisses herrührt, sodann eine mässige Vermehrung des Faserstoffes und des phosphorhaltigen Fettes zu betrachten. Dazu kommt noch eine sehr wichtige Veränderung, auf welche aufmerksam gemacht zu haben, das Verdienst von *H. Nasse* ist, nämlich die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. (Virchow, gesammelte Abh. 1856.)

Ich reihe hier an was *O. Spiegelberg*, (Lehrbuch der Geburtshilfe 1880. pag. 59—60.) über das Blut der Schwangeren hinzufügt. „Dass eine absolute Vermehrung des Blutquantums, eine wahre Plethora in der Schwangerschaft Platz greife ist eine alte Lehre, welche a priori viel für sich hat. Denn einerseits gehört zur Füllung der temporär colossal erweiterten Uterusgefässe eine solche Menge Blutes, dass ohne absolute Vermehrung desselben jene nur unter partieller Anaemie anderer Organe effectuirt werden könnte. Anderseis hat *Gassner* eine Massenzunahme des ganzen Körpers in den letzten 3 Monaten der Schwangerschaft nachgewiesen, welche nicht bloss auf Rechnung des Eies und des vergrösserten Uterus zu setzen ist, und es ist doch wohl anzunehmen, dass an diesser Zunahme auch das Blut als das allen Theilen gemeisame Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz participirt. In der That habe ich mit *Scheidlen* eine solche Vermehrung der Blutmasse wenigstens für die 2. Hälfte der Tragzeit bei Hunden auch gefunden und es wird Aehnliches für das gesunde Weib wohl gelten.“

„Beide Annahmen, die einer Vermehrung der Blutmasse und die einer Verarmung desselben an wesentlichen Bestandtheilen schliessen sich nicht aus. Eine Conbination von Blutfülle mit Hydraemie, eine seröse Plethora (Kivisch) ist nach dem Gesagten für viele Fälle sogar wahrscheinlich.“

Ich führe die Ergebnisse meiner Untersuchungen hier an, weil sie einerseits eine Bestätigung meiner Ansicht über das Verhältniss der Zahl der weissen und rothen Blutkörperchen bei gesunden Menschen abgeben, andererseits verglichen werden können mit den Veränderungen des Blutes bei acuten entzündlichen Processen, von denen unten weiter die Rede sein wird. Die Analogie zwischen Schwangerschaft und Entzündung ist ja oft genug hervorgehoben worden.

Die Schwangeren, welche mir zur Untersuchung vorgeführt wurden, waren sämmtlich gesunde Personen, welche zur Arbeit im Hause verwendet werden konnten (von der vollkommenen Gesundheit habe ich mich, da wo mir irgend ein Zweifel auftauchte, durch genaue physikalische Untersuchung überzeugt), und befanden sich am Ende der I. bis III. Schwangerschaft.

Bei den ersten 10 Frauen, die mir vorgeführt wurden, zeigte die mikroskopische Untersuchung [1]) des Capillarblutes der Fingerspitze 8mal eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen; 2mal war eine Vermehrung nur sehr wenig ausgesprochen. Bei allen 10 Fällen waren die Blutplättchen (freien Körner) äusserst zahlreich und bei Vergleich mit rasch angefertigten Präparaten meines eigenen Blutes jedenfalls sehr bedeutend vermehrt und sowohl einzeln zu Perlschnüren und kleinen Gruppen vereiniget dicht gesäet, als auch zu ungewöhnlich grossen Plaques conglomerirt. Ich liess dann die nachstehenden Untersuchungen folgen, bei denen ich das Protokoll nach der Originalaufzeichnung wiedergebe.

26. März 1883. N. II. gravida. Ende der Schwangerschaft. Untersuchung vor dem Mittagessen.

Mikroskop. Befund: Keine merkliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Blutplättchen sehr reichlich, entschieden vermehrt:

$$w : r = 1 : 581 - Nw = 5600, Nr = 3{,}255.000, R = 2{,}700.000,$$
$$G = 0{\cdot}83.$$

In diesem Falle ist die Zahl der weissen Blutkörperchen nicht vermehrt, entspricht eher den niederen der gewöhnlich zu findenden Werthe, die Zahl der rothen Blutkörperchen ist absolut vermindert, das gegenseitige Verhältniss liegt innerhalb der normalen Grenzen. Die Richesse globulaire ist niederer als die Zahl der rothen Blutkörperchen und daher der Färbewerth des einzelnen Blutkörperchens etwas vermindert, doch immer noch so gross wie man ihn auch bei gesunden nicht schwangeren Frauen antreffen kann.

---

1) Die mikroskopische Untersuchung betraf immer mehre frisch gemachte Präparate, zu deren Anfertigung jedesmal ein neuer Einstich in einen anderen Finger vorgenommen wurde.

28. März 1883. Franziska B., 20 J. I. gravida, letzter Schwangerschaftsmonat. Vor dem Essen.

Mikroskopischer Befund: Keine merkliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Plättchen zahlreich, nicht so auffallend vermehrt wie in den früher untersuchten Fällen.

28. März 1883. Antonie Nick. 22 Jahre. I. gravida, Ende der Schwangerschaft. Vor dem Essen.

Mikroskopischer Befund: W. Bltk. deutlich aber nicht bedeutend vermehrt. Plättchen nicht so hochgradig vermehrt wie in anderen Fällen. Sehr rasche Fibringerinnung im Präparat.

28. März 1883. Anna Schl. 24. J. II. gravida, klein, kräftig gebaut, blühende Gesichtfarbe, Hände und Fingerspitzen gut gefärbt, blutreich.

Mikroskopischer Befund: Die weissen Blutkörperchen scheinen etwas, jedenfalls aber nur ganz mässig vermehrt zu sein.

I. Zählung, $^1/_2$11 Uhr AM. vor dem Mittagessen:

$$w:r = 1:438 \quad Nw = 7.936, \quad Nr = 3{,}472.000.$$

Das relative Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen ist zwar noch innerhalb der normalen Grenzen gelegen, immerhin schon ein hohes. Absolute Zahl der weissen Blutkörperchen noch normal. Absolute Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert.

II. Zählung, $^3/_4$ Stunden nach dem Essen:

$$w:r = 1:509, \quad Nw = 6.570, \quad Nr = 3{,}348.000.$$

Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist nach dem Essen absolut und relativ noch geringer; dem entspricht auch genau der mikroskopische Befund.

29. März 1883. J. P. II. gravida, 23. J. mittelgross, sehr kräftig gebaut, nicht blass.

Mikroskopischer Befund vor dem Essen: Entschiedene Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Vermehrung der Plättchen.

$$w:r = 1:265, \quad Nw = 12.828, \quad Nr = 3{,}416.200.$$

29. März 1883. Franziska M. 23. J. II. gravida, etwas mehr anaemisches Aussehen, aber gesund, Ende der Schwangerschaft.

Mikroskopischer Befund vor dem Essen: Vermehrung der weissen Blutkörperchen vorhanden aber gering.

29. März 1883. Josefa K. 23 J. I. gravida, mittelgross, sehr kräftiger derber Bau, gesunde Gesichtsfarbe, gute Färbung der Lippen, Ende der Schwangerschaft.

Mikroskopischer Befund vor dem Essen: Entschiedene Vermehrung der weissen Blutkörperchen mittleren Grades.

$$w:r = 1:258, \quad Nw = 13.711, \quad Nr = 3{,}534.000, \quad R = 2{,}810.925,$$
$$G = 0{\cdot}79.$$

Die Zählung ergab ganz übereinstimmend mit dem mikroskopischen Befunde eine bedeutende relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen, deren Zahl auch absolut vermehrt ist.

1. April 1883. Franziska Pl. 26. J. II. gravida, Ende der Schwangerschaft.

Mikroskopischer Befund vor dem Essen: Vermehrung der weissen Blutkörperchen ist entschieden nachweisbar aber nur mässigen Grades, geschätzt auf 1 : 300—400. Plättchen auffallend massenhaft, bedeutend vermehrt.

$$w:r = 1:374,\ Nw = 8.947,\ Nr = 3,848.000,\ R = 2,600.000,\ G = 0{\cdot}77.$$

Die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen liegt noch innerhalb der normalen Grenzen, aber hoch, mit Rücksicht auf die absolute Verminderung der rothen Blutkörperchen besteht eine relative Vermehrung der weissen mässigen Grades.

1. April 1883. Barbara M. 22 Jahre. I. gravida. Ende der Schwangerschaft.

Mikroskopischer Befund vor dem Essen: Ganz geringe relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Plättchen sehr zahlreich.

Bei 10 der von mir untersuchten 19 Schwangeren fand sich eine bedeutendere relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen, 6mal war eine Vermehrung geringen Grades nachweisbar und 3mal war keine Vermehrung vorhanden, wie sich aus der mikroskopischen Untersuchung ergab. In 2 dieser letzteren Fälle liess sich auch durch die Zählung weder eine absolute noch auch eine relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisen. [1]) In den 6 Fällen, bei welchen ich eine Zählung der Blutkörperchen vornahm, fand sich übereinstimmend eine Verminderung der absoluten Zahl der rothen Blutkörperchen. In den 3 Fällen, bei denen ich auch eine chromometrische Bestimmung vornahm, zeigte sich auch eine bedeutende Verminderung der Färbekraft des Blutes, welche nicht ganz proportional der Abnahme der rothen Blutkörperchen sondern immer etwas grösser als diese war, so dass sich daraus der Färberwerth des einzelnen Blutkörperchens als etwas vermindert berechnete.

Bei allen diesen Frauen aber fand ich, ob sie nun eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen darboten oder nicht, eine bedeutende Vermehrung der Blutplättchen (freien Körner) und zwar in keinem directen proportionalen Verhältnisse zur Zahl der weissen Blutkörperchen.

---

1) Virchow scheint auch nicht bei allen sondern nur bei „fast“ allen Schwangeren und Gebärenden und auch verschiedene Grade von Leukocytose beobachtet zu haben. Cellularpathologie, 1871. pag. 229.

Im Wesentlichen stimmen diese Untersuchungsergebnisse mit den jüngst von *Kosina* und *Eckert* [1]) bei der Untersuchung des Blutes von Gebärenden und Wöchnerinen in der ersten Woche nach der Geburt gefundenen überein (Hématimetre und Chromometre *Hayem-Nachet*).

Sie fanden: 1. Während der Geburt ist die Anzahl der weissen Blutkörperchen stark vermehrt, die der rothen hält sich in solchen Grenzen, welche ungefähr dem Minimum derselben im normalen Blute entsprechen; die Menge des Haemoglobins im Allgemeinen und der mittle Gehalt desselben in jedem einzelnen Blutkörperchen ist bedeutend herabgesetzt.

2. Nach der Geburt nimmt in manchen Fällen die Menge der weissen Blutkörperchen zunächst noch mehr zu, öfters jedoch gleich; vom ersten Tage an beginnt ihre allgemeine Abnahme. Die Menge der rothen Blutkörperchen und des Haemoglobins nimmt in den ersten Tagen nach der Geburt ab, jedoch seit der 2. Wochenhälfte bemerkt man Vermehrung der ersteren und des letzteren.

3. Die rothen und weissen Blutkörperchen waren dem mikroskopischen Ansehen nach gleich denen die im normalen Blute beobachtet werden. Ausserdem beobachtet man stets kleine, runde, stark lichtbrechende glänzende Elemente, deren Grösse zwischen 0·82 bis 3·33 μ schwankte. Ihre Anzahl war beinahe dreimal so gross wie die der weissen in demselben Cubikmillimeter Blut.

Nach meinem Dafürhalten kann es sich in den Beobachtungen von *Kosina* und *Eckert* um nichts anderes gehandelt haben als um diejenigen Formbestandtheile des Blutes, welche mir mit *Ranvier* als freie Körner, mit *Bizzozero* als Blutplättchen bezeichnen.

---

1) *A. Kosina* und *Eckert.* Unters. des Blutes bei Gebärenden und Wöchnerinen, Arzt II. 1188. Nr. 1. (russisch) ref. Jahresber. *Hofmann-Schwalbe* 1883.

UEBER DEN BEFUND VON KARYOKINESE IN ENTZÜNDLICHEN NEUBILDUNGEN DER HAUT DES MENSCHEN.

(Aus Prof. *Chiari's* patholog.-anatomischem Institute zu Prag.)

Von

Dr. JOSEF OSTRY aus Russland.

(Hierzu Tafel 6.)

In den letzten zehn Jahren (es war bekanntlich im Jahre 1873, als *Schneider* (1) als der erste am Ei, an den Spermakeimzellen und Gewebszellen von Plattwürmern die Hauptformen der Kerntheilungsfiguren auffand und beschrieb) ist eine so grosse Zahl von Arbeiten über das Vorkommen und die Verbreitung der Vorgänge der indirecten Zelltheilung in pflanzlichen Keimgebilden und thierischen Eiern, in embryonalen Geweben, sowie auch fast in allen ausgebildeten Geweben der niederen Wirbelthiere und auch in einigen der Wirbellosen erschienen, dass schon jetzt die karyokinetische oder indirecte Zelltheilung als sehr verbreitet unzweifelhaft feststeht und der Häufigkeit nach als bei weitem über die directe Zelltheilung überwiegend bezeichnet werden muss. Letztere darf allerdings deswegen nicht etwa vollkommen in Abrede gestellt werden. Denn, wenn wir auch einerseits sehen, dass seit der Entdeckung der indirecten Zelltheilung mit Hilfe der verbesserten optischen Instrumente (Oelimmersion, Beleuchtungsapparat) und der vorgeschrittenen Arbeitstechnik der indirecte Zelltheilungsmodus fast alltäglich für neue Zellenarten verschiedenen Alters und Lebenszustandes auf pflanzlichem und thierischem Gebiete constatirt wird, so können wir doch andererseits die Thatsache nicht ignoriren, dass es keine beweisenden Gründe für das Nichtexistiren einer directen Zelltheilung gibt, und dass ein so geübter und verlässlicher Mikroskopiker wie *Ranvier* [1]) (2. S. 161) eine solche bei amoeboiden Lymphzellen von

---

1) Abgesehen von den Mittheilungen *Schultze's*, *Auerbach's*, *Eberth's*, *Klein's* u. einiger A., welche neben der indirecten eine directe Zellvermehrung an-

Siredon pisciformis unter dem Mikroskope bei einer Temperatur von 16—18° C. positiv beobachtet hat. Auch *Flemming* (4) gibt stets die Möglichkeit einer directen Theilung bei den „Leukocyten, oder vielleicht überhaupt bei den amoeboiden Zellen zu.“ Doch ist, während die indirecte Kerntheilung in den verschiedensten Objecten so vielfach und von so vielen gesehen wurde, die Zahl der Zellenarten, bei denen directe Theilung positiv beobachtet worden ist, so klein, dass man den indirecten Modus der Zelltheilung gewiss als den allgemeinen und vielfach begründeten bezeichnen und die directe Zelltheilung nur als Ausnahme ansehen muss.

Obwohl nun die Zahl der einzelnen auf indirecte Zelltheilung untersuchten Objecte bereits ziemlich gross ist, so muss man doch gestehen, dass bis jetzt das Vorkommen der Karyokinese durchaus nocht nicht für alle Pflanzen und Thierfamilien, weiter auch nicht für die verschiedenen Lebenszustände der Zellen erwiesen ist, so dass gewiss in der Hinsicht weitere Forschungen in ausgedehntem Masse nothwendig sind. Sieht man ab vom Pflanzenreiche, so beziehen sich die meisten Untersuchungen über Karyokinese auf niedere Wirbelthiere (Amphibien), bei denen die indirecte Zelltheilung von sehr vielen Beobachtern (*Flemming*, *Peremeschko*, *Pfitzner*, *Retzius*, *Balfour* u. A.) in allen Gewebsformen nachgewiesen ist. Bei Wirbellosen hingegen sind die Untersuchungen über Karyokinese in den fertigen Geweben sehr mangelhaft (*Schneider*, *Balbiani*, *Mayzel*); fast ebenso wenig ist bei Säugethieren, Vögeln und Reptilien geleistet worden (*Bütschli*, *Eberth*, v. *Beneden*, *Kupfer*, *Mayzel*, *Vossius* u. A.). Da nun auch beim Menschen die Beobachtungen über Karyokinese wie in physiologischen, so in pathologischen Geweben spärlich sind und die bis jetzt in dieser Richtung gemachten Mittheilungen vereinzelt geblieben sind, trotzdem das Studium der Theilungsvorgänge als Lebenserscheinungen der Zelle für die Physiologie wie auch für die Pathologie, besonders aber für die Lehre von der Zellenregeneration gewiss von grosser Bedeutung ist, stellte ich mir auf Anregung des Herrn Professor *Chiari* die Aufgabe über die Verbreitung der Karyokinese beim Menschen zu arbeiten, und wählte als erstes Object meiner Unter-

---

nehmen. Besonders wichtig erscheint mir diesbezüglich die Beobachtung von *T. E. Schultze* (3. S. 592), der die directe Theilung des Kerns und des Zellleibs durch Einschnürung bei Amoeba polypodia am lebenden Objecte beobachtet hat. Der ganze Theilungsprocess spielte sich sehr schnell ab (die Zerschnürung des Kerns dauerte 1½ und die des Zellleibs 8½ Minuten), so dass *Flemming* (S. 345 seines unter 4 citirten Werkes) die Vermuthung äusserte: „es könnte eine kinetische Metamorphose hier am lebenden Objecte vielleicht unsichtbar geblieben sein.“

suchungen die entzündlich veränderte Haut des Menschen, resp. die Epidermis derselben. Die Resultate dieser meiner Untersuchungen werden den Gegenstand der vorliegenden Mittheilung bilden.

Was zunächst die *Literatur* der karyokinetischen oder indirecten Zell- und Kerntheilung in Bezug auf Pflanzen und Thiere im Allgemeinen betrifft, will ich mich mit dem Wenigen, was oben schon von mir angeführt ist, begnügen und verweise auf die Werke: *Strassburger's* „Zellbildung und Zelltheilung“ 3. Auflage 1880 und *Flemming's* „Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung“ Leipzig 1882, wo auch das Historische der Lehre von der Karyokinese gründlich dargestellt ist. Ausführlicher muss ich jedoch hier eingehen auf das, was man bezüglich der Karyokinese bis jetzt an menschlichen Objecten im physiologischen wie auch im pathologischen Zustande nachgewiesen hat. Dies scheint mir deswegen zweckmässig, weil in den oben citirten Werken zwar die wichtigste Literatur der Karyokinese überhaupt enthalten ist, doch speciell über die Karyokinese beim Menschen nicht alles, sondern nur die grössern Arbeiten mitgetheilt sind. Bei der geringen Zahl der Untersuchungen über Karyokinese beim Menschen dürften aber auch die kleinern Mittheilungen Berücksichtigung verdienen.

Die erste Andeutung einer „Karyokinese“ beim Menschen finden wir schon im Jahre 1857 in einer kleineren Mittheilung *Virchow's* (5. S. 90) „Ueber die Theilung der Zellkerne“. *Virchow* beschreibt hier als ein sehr häufiges Vorkommen eine Theilung der „farblosen Blut- und Eiterkörperchen, bei denen eigenthümliche kleeblatt-, hufeisen-, ja *doldenförmige* Kerne vorkommen“. Aehnlich diesen Formen fand *Virchow* in einem Falle von telangiektatischen Pigmentkrebs (Carcinoma haematodes melanoticum) in den inficirten Lymphdrüsen Zellen „mit einem *verästelten Kerne*“ und bildete auch eine solche Zelle auf Taf. I, Fig. 14a ab. Die verästelte Figur der abgebildeten Zelle besteht aus kolbigen und keulenförmigen Fortsätzen von verschiedener Grösse, welche „sämmtlich in der Mitte durch feine Stiele zu einem sternförmigen Centralkörper“ zusammenhängen. *Virchow* zweifelt nicht daran, dass es sich hier um eine Theilungsform und zwar eine directe Theilung durch Zerschnürung des Kerns handelt. Wenn man aber die abgebildete Zelle mit dem verästelten Kerne betrachtet und die Umstände, unter welchen diese Beobachtung gemacht worden ist, berücksichtigt, ich meine die damalige Zeit, in welcher die Karyokinese noch unbekannt war, und die optischen Mittel in Vergleich zu den gegenwärtigen wenig entwickelt waren, so muss man gestehen, dass die Vermuthungen *Flemming's* (4. S. 387) und *Arnold's* (7. S. 289), welche auf diesen Befund aufmerksam gemacht

haben, dass wir hier eine Figur der Karyokinese und zwar einen Mutterstern, folglich eine indirecte Kerntheilung dargestellt sehen, sehr viel für sich haben. Ja vielleicht könnte man sogar auch viele der von *Virchow* beschriebenen verschiedenartigen (kleeblatt-, hufeisen-, doldenförmigen) Kerne der *farblosen Blutkörperchen* als in Karyokinese begriffen ansehen.[1])

Die nächste Arbeit, welche wir zu berücksichtigen haben, ist die im Jahre 1879 erschienene *Arnold's.* Wie ich schon oben erwähnte, hat *Schneider* (1) 1873 die Kernfiguren in Mesostomum Ehrenbergii gefunden und richtig im Sinne der indirecten Theilung gedeutet. 1874 fand *Bütschli* die Karyokinese im Wurmei und an anderen Objecten. Diesen ersten Befunden folgte eine grosse Reihe von Untersuchungen (*Foll, Strassbur ger, van Benden, Hertwig, Mayzel, Eberth* u. A.) welche das Vorkommen der kinetischen Zelltheilung in verschiedenen pflanzlichen und thierischen Objecten festgestellt haben. Obwohl einige von diesen Untersuchungen, z. B. die *Ebert's* (8), welcher die Karyokinese im Epithel, Endothel und Bindegewebe der Cornea des Frosches und Kaninchen untersuchte, darauf hinwiesen, dass bei pathologischen Zuständen und auch physiologisch beim Menschen ähnliche Vorgänge der Zell- und Kerntheilung zu vermuthen seien, wie bei der embryonalen Entwickelung und in den fertigen Geweben anderer Thiere, so ist doch bis 1879, folglich ganze 6 Jahre nach der Entdeckung der Karyokinese, keine Untersuchung der menschlichen Gewebe in Bezug auf den Modus ihrer Kerntheilung mitgetheilt worden.

1879, wie gesagt, erschien eine ausführliche Arbeit *Arnold's* (7) über die Kerntheilung in Geschwulstzellen.[2]) *Arnold* untersuchte viele Geschwülste, besonders rasch wachsende Sarkome und Carcinome und kam zu dem Resultate, „dass die Vorgänge der Kerntheilung bei der embryonalen Entwickelung pflanzlicher und thierischer Zellen einerseits, bei den pathologischen Neubildungen andererseits eine viel grössere Uebereinstimmung zeigen, als man in Anbetracht der Verschiedenheit der Processe und ihrer Producte erwarten sollte.“ Diese Arbeit ist deswegen noch von besonderem Werthe, weil *Arnold* eine

---

1) Dass die farblosen Blutzellen sich, ähnlich den Zellen anderer Gewebe, durch kinetische Theilung vermehren, ist erst unlängst (1880) von *Peremeschko* (6) beim Triton beobachtet und beschrieben worden.

2) Später im Jahre 1881 fand *Arnold* die Kerntheilungsfiguren auch bei Nierentuberculose (7a. S. 291 – 292). Einige Harnkanälchen, welche in Miliarknötchen lagen, waren nämlich von Epithelzellen erfüllt, welche bei genauer Untersuchung, so wie die Epithelien der Kapseln der Glomeruli, welche von tuberculöser Infiltration umgeben waren, Kernfiguren zeigten.

grössere Zahl von Geschwülsten *ganz frisch* untersuchte, indem er die im Geschwulstsafte enthaltenen Zellen, was bei weichen und saftreichen Geschwülsten, an denen er hauptsächlich arbeitete, leicht möglich war, unter Vermeidung von Druck, Verdunstung und Abkühlung, noch lebendig auf einem heizbaren Tische unter dem Mikroskope beobachtete. Wenn es *Arnold* unter solchen Verhältnissen auch nicht gelang, die ganze Reihenfolge der verschiedenen Kernfiguren in einer und derselben Zelle von Anfang bis zum Ende der Theilung des Kerns zu verfolgen und er auch nicht Bewegungen in den Kernfäden wahrzunehmen im Stande war, so sind doch diese Beobachtungen an den frischen Zellen sehr wichtig, weil sie gestatteten, die verschiedenen Kernfiguren, welche verschiedenen Stadien der indirecten Theilung entsprachen, in den Zellen im lebendigen Zustande derselben zu constatiren, sie mit den Befunden an conservirten Präparaten zu vergleichen, wodurch die Vermuthung, dass in conservirten Präparaten die Kernfiguren Kunstproducte der angewandten Conservirungsflüssigkeit seien, ausgeschlossen werden konnte. — Was die von *Arnold* gefundenen und beschriebenen Kernfiguren selbst betrifft, werde ich später Gelegenheit finden über sie zu sprechen, hier will ich nur noch erwähnen, dass *Arnold* im Gegentheil zu den meisten anderen Forschern auf dem Gebiete der Karyokinese, drei- und vierstrahlige Kernfiguren beobachtete und darnach, wie auch *Eberth* (8), Drei-, resp. Viertheilungen des Kerns annahm.

Eine weitere Arbeit über die indirecte Kerntheilung in Geschwülsten wurde 1881 von *Martin* (9) veröffentlicht, welcher sich auf die Untersuchung nur eines Objectes, nämlich eines sehr rasch wachsenden Brustdrüsenkrebses beschränkte. Das wichtigste, was von dieser Arbeit zu verzeichnen ist, ist der Befund der mehrfachen Abspaltung der Kerne nach dem Typus der indirecten Kerntheilung. So beobachtete *Martin* in seinem Objecte, welches sehr reich an Zellen im Zustande der Theilung war, ziemlich häufig die Dreitheilung, die Viertheilungen waren schon seltener, doch fand er auch solche Kernfiguren, die auf mehrfache (mehr als vier) Theilungen sich bezogen und bildete auch in Fig. 6 einen Kern ab, welcher „mindestens in 7, sehr wahrscheinlich aber in 8 Theile sich abgespalten hatte“. Dieser Befund bestätigte die von *Eberth* (8) zuerst ausgesprochene Meinung, dass ein Kern nicht nur in vier, was er selbst in einer Endothelzelle der Membrana Descemetii gesehen hatte, sondern auch in mehr Theile sich abspalten könne. *Martin* stellt hier mit Recht die Frage auf, ob die mehrfache indirecte Kerntheilung „nur an pathologischen Neubildungen und von diesen nur an rasch wachsenden Geschwülsten vorkomme, oder ob diesem Modus

der Theilung grössere Verbreitung bei normalen und pathologischen Processen im Pflanz- und Thierreiche zukomme." — Das zweite, was aus der Arbeit *Martin's* berücksichtigt zu werden verdient, sind Abbildungen von Kernfiguren, in welchen die Fäden der Figur ganz unregelmässige, gewundene Richtungen haben, solche Figuren sind bis jetzt ohne Analogie.

Fast zu derselben Zeit erschienen noch zwei kleinere Mittheilungen über Karyokinese beim Menschen. Die erste rührte von *Flemming* (4a) her, welcher Kerntheilungen mit kinetischen Figuren in dem Epithel einer Cornea vom erwachsenen Menschen und im Blute eines Leukocythaemischen beschrieb. Die Präparate des Cornealepithels stammten von einem wegen einer Geschwulst in der Orbita extirpirten Bulbus, an dessen Hornhaut nichts Abnormes zu bemerken war, so dass man diesen Befund zu den physiologischen zu zählen hat. Die Zellen im Zustande der Theilung fanden sich ziemlich sparsam und nur in den untersten Schichten des Epithels. Die auf Taf. III, Fig. 11—15 abgebildeten Zellen zeigen Kernfiguren ungemein ähnlich denen, welche bei Salamandra maculata vorkommen. Die chromatischen Figuren sind sehr deutlich und man kann sogar die Fädenlängsspaltung leicht bemerken, die achromatischen Figuren aber sieht man nicht, was *Flemming* durch die Kleinheit der Zellen zu erklären sucht, da an den viel grössern Zellen von Salamandra sie auch schon nicht leicht zu bemerken sind. Eine kinetische Figur aus dem Blute des Leukocythämischen ist von *Flemming* auf derselben Taf. III Fig 16 gezeichnet. — Die zweite Mittheilung wurde von *Gussenbauer* (10) gemacht. Aus der Anmerkung zur S. 62 des unter 10 citirten Aufsatzes *Gussenbauer's* geht hervor, dass derselbe, nachdem er durch v. *Beneden* die Kernfiguren kennen gelernt hatte, diese an den Epithelien rasch wachsender Carcinome, einmal auch an einem kernhaltigen rothen Blutkörperchen eines menschlichen Embryos und endlich in durch Geschwülste inficirten Lymphdrüsen, welche er theils frisch, theils nach Conservirung untersuchte, fand. Ausführlichere Mittheilungen über diese Befunde hat Prof. *Gussenbauer* nicht gemacht.

Neuestens — 1883 fand *Louis Waldstein* (11) bei Untersuchung eines Falles von Anaemie mit Knochenmarkerkrankung und mit einem Chlorom kinetische Kernfiguren in den Parenchymzellen des krankhaft entarteten Knochenmarks, in der Milz und in dem Chlorom. Am zahlreichsten waren die Kernfiguren in den Zellen des Knochenmarks zu finden, bedeutend geringer war die Zahl derselben in der Milz und in dem Chlorom. Die häufigsten Formen sollen, nach *Waldstein's* Beschreibung, spindel- und tonnenähnliche Figuren mit allen Uebergangsstadien bis zur beginnenden Theilung des Zellkörpers

gewesen sein; auch dreistrahlige Kernfiguren, die *Arnold* beschrieben, und Bilder, wie sie *Martin* (9) in Fig. 2, 3, 8, abgebildet hat, waren nicht selten und leicht aufzufinden. Auf Abbildungen und auf eine genauere Besprechung dieser Befunde hat *Waldstein* verzichtet, da er nur die Absicht hatte auf das Vorkommen der indirecten Kerntheilung im Knochenmark, wo dieselbe noch nicht beobachtet wurde, aufmerksam zu machen.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass im Anschluss an einen Vortrag des Herrn Dr. *Patzelt's*, im Vereine der deutschen Aerzte in Prag, „Ueber die Entwickelung der Dickdarmschleimhaut", Herr Dr. *Arthur Halla* die Mittheilung machte, dass es in einem Falle von Anaemie, welcher später zur Section kam, Herrn Docenten Dr. *Löwit* (12) gelungen sei, kinetische Figuren in den Kernen der rothen Blutzellen aufs deutlichste sichtbar zu machen.

Wenn wir jetzt Alles, was ich in der sonst schon so ziemlich umfangreichen Literatur der Lehre von der indirecten Zelltheilung über die Karyokinese beim Menschen aufzufinden im Stande war, zusammenfassen, um zu erfahren, wie gross die gegenwärtigen Kenntnisse über die Verbreitung der karyokinetischen Zelltheilung in menschlichen Geweben sind, so kommen wir zu der Ueberzeugung, dass unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch sehr mangelhaft sind. Man hat bisher die Karyokinese beim Menschen nur 1. in Geschwülsten *(Arnold, Martin, Gussenbauer, Mayzel)* [1]), 2. im Blute *(Flemming, Gussenbauer, Löwit)*, 3. im Cornealepithel *(Flemming)* [2]) und 4. im Knochenmark *(Waldstein)* nachgewiesen.

---

1) *W. Mayzel* theilte in einem Aufsatze „Beiträge zur Lehre von dem Theilungsvorgange des Zellkerns" in der Gazeta lekarska Nr. 27, 1876 (polnisch) in Warschau erschienen, unter Anderem mit, dass er die Karyokinese auch in einem Lippencancroid gefunden habe. Dieser Aufsatz war mir leider nicht zugänglich und ich musste mich nur mit dem kurzen Referat (in Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1877, Nr. 11, S. 196) begnügen, weshalb auch *Mayzel's* Arbeit keine ausführliche Besprechung im Texte finden konnte. Wie es aus dem Referate ersichtlich ist, diente ihm als Material zu seiner Arbeit hauptsächlich das Hornhautepithel verschiedener Thiere (junger und erwachsener Hunde, Sperlinge, Eulen, Triton etc.); von menschlichen Geweben werden ausser dem Lippencancroid noch die Epidermis von transplantirten Hautstückchen und das Epithel des Oesophagus erwähnt, welche Objecte daher jedenfalls zu den beim Menschen auf Karyokinese untersuchten zu zählen sind.

2) Hier muss ich einen Irrthum in meiner vorläufigen Mittheilung (im Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883, Nr. 18, S. 306) corrigiren. Aus Versehen ist dort als Beobachter der Karyokinese in dem Cornealepithel des Menschen auch *Vossius* genannt. *Vossius* hat wohl das Cornealepithel verschiedener Thiere (Kaninchen, Schweine, Kälber, Frösche u. A.) untersucht und überall karyolytische Figuren gefunden, Untersuchungen für die menschliche Cornea aber hat er aus Mangel am frischen Material nicht angestellt.

Dass ich mir nun gerade die entzündlich veränderte Haut des Menschen, resp. die Epidermis derselben, als erstes Untersuchungsobject wählte, hatte seinen Grund einerseits darin, dass über das Vorkommen von Karyokinese in derselben noch keine Mittheilungen vorlagen, andererseits war in Bezug auf sie schon a priori die Existenz von reichlichen, gewiss auch eher als anderswo constatirbaren Zelltheilungsbefunden in den relativ grossen Zellen zu erwarten. — Meine Untersuchungen erstreckten sich auf verschiedene entzündliche Neubildungen der Haut des Menschen. Ich untersuchte nämlich: 1. zwei syphilitische Papeln (eine vom Rücken eines 25 Jahre alten Mannes, die andere von der Vulva eines 23jährigen Mädchens), 2. drei spitze Condylome, das erste von den Genitalien einer Frau mittleren Alters, das zweite vom Penis eines 18jähr. jungen Mannes und das dritte von den Genitalien eines 19jähr. Mädchens, 3. einen Fall von Plaques muqueuses aus der Regio analis eines etwa 20jähr. Mannes, 4. zwei Fälle von Lupus, einen von der Nase eines 18jähr. Mädchens und einen von dem Oberarme einer etwa 30jähr. Frau, 5. ein entzündliches Hautpapillom (Roser) von der Hand eines 13jähr. scrophulösen Knabens und 6. endlich, einen Fall von syphilitischer Initialsclerose von den Genitalien eines 25jähr. Mädchens. *In allen diesen Fällen fand ich innerhalb der Epidermis die verschiedensten Formen von Kernfiguren, welche aufs deutlichste beweisen, dass eine Vermehrung der Epidermiszellen beim Menschen, ähnlich wie bei den bisher daraufhin untersuchten Wirbelthieren und wirbellosen Thieren, durch karyokinetische oder indirecte Zelltheilung erfolgt.*

Bevor ich jedoch näher auf die Besprechung der Befunde bei der Kerntheilung in den von mir untersuchten Fällen eingehe, will ich diejenigen *Methoden*, die ich bei den Untersuchungen angewandt habe, erwähnen. — Da es mir unmöglich war, meine Untersuchungsobjecte im lebendigen Zustande zur Anschauung zu bringen, habe ich mich von vornherein lediglich an Fixirpräparate zu halten beschlossen. Zur Conservirung und Erhärtung der entzündlich veränderten Hautstückchen, die mir hauptsächlich durch die Güte des Herrn Prof. *Pick*[1]) zur Verfügung gestellt wurden, wofür ich ihm hier meinen besten Dank ausspreche, habe ich verschiedene Flüssigkeiten angewandt: Alkohol, Chromsäure und ein Gemisch von Chrom- und Essigsäure. Ich fand alle brauchbar, doch leistete mir die besten Dienste und wurde daher von mir am meisten angewandt die letztere Mischung, die ich in zwei Formen gebrauchte: Eine Mischung von

1) Zwei Präparate verdanke ich auch Herrn Prof. *Weil's* Freundlichkeit — das spitze Condylom des 18jährigen Mannes und das entzündliche Hautpapillom (Roser)

gleichen Theilen 0,25% Chrom- und 0,1% Essigsäure, die andere eine Mischung von 0,5% Chrom- und 0,1% Essigsäure. Reine Chromsäure wandte ich in Concentrationen von $^1/_{10}$—$^1/_2$% an. — Die Hautstückchen legte ich unmittelbar (innerhalb einiger Secunden) nach der Abtragung vom lebenden Menschen in eine der angeführten Conservirungsflüssigkeiten, wo sie von 2—3 Tagen bis zu einer Woche verweilten; die Flüssigkeit wurde so oft gewechselt, dass sie immer ganz klar blieb. Bei Anwendung des Alkohols als Conservirungs- und Erhärtungsmittel legte ich gewöhnlich das Präparat zunächst in schwachen Spiritus (60%), der nach 10—12 Stunden durch 96% Alkohol ersetzt wurde, worin das Object circa 24 Stunden blieb, und dann erst in absoluten Alkohol übertragen wurde. Die in Chrom- oder Chrom-Essigsäure fixirten Präparate habe ich nicht einer Nachhärtung in Alkohol, wie es andere machten, unterworfen, sondern dieselben nach einigen Tagen, als sie schnittfertig waren, sorgfältig während 10—12 Stunden in destillirtem Wasser ausgewaschen und hierauf sofort mit dem Mikrotom geschnitten. Die Schnitte brachte ich gleich vom Messer wieder in Wasser, um noch den letzten Rest der Chromsäure herauszuwaschen.

Zur Färbung der Präparate bediente ich mich des Safranins, des Magdola-roth's und des Dahlia im Wesentlichen nach der von *Flemming* modificirten *Hermann*'schen Methode. Auch wässerige Lösungen (1:100) von Safranin nach der selben Methode angewandt, wie *Flemming* die alkoholische gebraucht, geben sehr schöne Färbungen. Ausser diesen Farbstoffen gaben mir gute Tinctionen das Bismarckbraun (2% wässerige Lösung), starke Lösungen von Gentianaviolett und Alauncarmin nach *Grenacher's* Methode angefertigt. Um gute Tinctionen mittels der drei letztgenannten Farbstoffe zu bekommen, muss man sie auch nach der *Hermann*'schen Methode anwenden, d. h. die Schnitte lässt man ziemlich lange (24—36 Stunden) in den Farbstoffen liegen, wäscht nachher aus ihnen während einiger Secunden in starken Spiritus die gröbste Farbe aus, entwässert sie schnell in absoluten Alkohol (auch nur durch einige Secunden) und schliesst sie dann in Nelkenöl und Damarrhlack oder in Glycerin ein. Bei Färbung mit Alauncarmin wäscht man die Schnitte in Wasser aus und überträgt sie flüchtig zum Entwässern in Alkohol, wo sie lange bleiben können ohne sich zu entfärben, was einen Vorzug der Tinction mit Alauncarmin gegenüber den Anilinfarben bildet. Noch eines und zwar eines sehr wichtigen Färbemittels wäre zu erwähnen, nämlich der Tinction mit Hämatoxylin nach *Flemming's* Verfahren (ungemein schwache Lösungen und längeres Färben). Nach dieser Methode gut gelungene Hämatoxylinpräparate zeigen die Kernfiguren so deutlich,

wie die schönsten Safranin- und andere Anilinfarbenpräparate, und haben noch dazu den Vortheil, dass die achromatischen Fäden der Kernfiguren an ihnen am deutlichsten bemerkbar sind, und dass man, da das Hämatoxylin kein ganz reines Kernfärbemittel ist, stets auch eine zwar schwächere Mitfärbung der Zellsubstanz bekommt, während z. B. in Safraninpräparaten ausser den Kernfiguren alles farblos und, nach Aufhellung in Nelkenöl und Einschliessung in Damarrhlack, oft so durchsichtig wird, dass man gar nichts vom Zelleibe wahrzunehmen im Stande ist. Zu den Vorzügen des Hämatoxylins ist endlich noch zu zählen, dass alle oben angeführten Farbstoffe (ausgenommen Alauncarmin, welches aber nicht so schöne Färbungen giebt, wie das Hämatoxylin) durch Alkohol, Nelkenöl und Glycerin aus den Präparaten ausgezogen werden, während mit Hämatoxylin tingirte Schnitte tagelang in Alkohol, wie auch in Nelkenöl und in Glycerin bleiben können ohne an Färbungsintensität einzubüssen. Alle diese Eigenschaften machen, meiner Meinung nach, das Hämatoxylin zu einem der besten und wichtigsten Tinctionsmittel für das Studium der indirecten Zelltheilung, besonders für Fixationspräparate, welche in Damarrhlack eingeschlossen und aufbewahrt werden sollen. —

Neuestens hat *Babesiu* (13. S. 359) eine neue Methode zur Schnellfärbung in starkem Alkohol oder auch in Chromsäure gehärteter Präparate mit Safranin (wässrige in der Wärme angefertigte Lösungen, oder eine Mischung von concentrirt wässriger und concentrirt alkoholischer Lösung) angegeben; diese Methode der Schnellfärbung mit Safranin wollte aber mir nicht gelingen, was vielleicht durch die angewandte Safraninsorte zu erklären sein kann, da es bekannt ist, dass das Safranin nach der Verschiedenheit der Darstellungsweise eine Verschiedenheit der Zusammensetzung, ergo auch seiner Eigenschaften (wie Löslichkeit, Krystallisationsform, Farbennuance usw.) zeigt. Deswegen kann ich über diese Methode kein Urtheil aussprechen, bis ich weitere Nachprüfungen mit verschiedenen anderen Safraninsorten (auch mit der aus der Baseler Fabrik der Herrn *Rindschödler* und *Busch*, mit welchem Safranin *Babesiu* arbeitete) unternommen haben werde.

Näheres über das Verhalten der angeführten Farbstoffe zu den verschiedenen Theilen der Zelle wird bei der Darstellung der karyolytischen Figuren Erwähnung finden, hier bemerke ich nur im Allgemeinen, dass in Alkohol gehärtete Präparate sich viel leichter und besser färben, als Chrom- oder Chrom-Essigsäurepräparate, dafür sind Alkoholpräparate weniger günstig für das Studium der Karyokinese in den kleinzelligen menschlichen Geweben, weil der Alkohol die Kernfäden zum Aufquellen bringt, so dass die Kernfiguren in Folge ihrer Kleinheit und in Folge der dichten Lagerung der Fäden schon bei geringer Ver-

quellung zu homogenen Klumpen sich verwandeln. Solche Klumpen findet man auch in Präparaten aus anderen Fixirflüssigkeiten (Chrom-, Pikrin-, Chrom-Essigsäure), aber viel seltener, während sie in Alkoholpräparaten oft ungemein zahlreich sind.

In allen von mir untersuchten Fällen, wie ich es in der vorläufigen Mittheilung [1]) *bemerkt habe, fand ich, mitunter in überraschend grosser Zahl, innerhalb der Epidermis karyolytische Figuren der verschiedensten Form, welche den von Flemming aufgestellten Phasen der karyokinetischen Kerntheilung vollkommen entsprechen* und zu deren Besprechung ich nun übergehe. — Obwohl bei meinen Objecten, den entzündlich veränderten Hautpartien, ein directer Nachweis der Reihenfolge der verschiedenen Kernfiguren nicht ausführbar war, so sind doch die Beobachtungen, welche an mehr dazu geeigneten Objecten an den lebenden Zellen unter Vergleich mit fixirten Präparaten gemacht wurden, so umfangreich, dass man mit Zuhilfenahme derselben gegenwärtig die Reihenfolge der einzelnen Entwickelungsphasen auch an Fixirpräparaten mit Sicherheit zu bestimmen im Stande ist. Deshalb werde ich, obwohl meine Untersuchungen bloss an conservirten Präparaten angestellt wurden, die Beschreibung der Kernfiguren nach der Reihenfolge der Phasen, wie sie sich am lebenden Objecte abspielen, zusammenstellen.

Ruhende Kerne, d. h. nicht im Zustande der Theilung befindliche, sind auf den ersten Blick von denen, welche in der Theilung oder im Zustande der Vorbereitung zur Theilung sich befinden, leicht zu unterscheiden. In Präparaten, welche zum Studium der Karyokinese nach den oben angegebenen Methoden bearbeitet wurden, sieht man, dass die ruhenden Kerne der Epidermiszellen, ähnlich wie es viele Beobachter für niedere Thiere und *Arnold* unter pathologischen Verhältnissen in Geschwulstzellen bereits auch für den Menschen constatirt haben, nicht aus einer homogenen oder fein granulirten Substanz mit einem Kernkörperchen (Nucleolus) bestehen, sondern aus zwei verschiedenen Substanzen zusammengesetzt sind: aus einer homogenen lichten und einer zweiten stark sich färbenden Substanz, für welche *Flemming* die Namen *achromatische* und *chromatische* Substanz eingeführt hat. Die chromatische Substanz des Kerns beschreiben einige Forscher als aus Fäden und isolirten Körnern zusammengesetzt; nach der Darstellung Anderer sind hier nur Fäden vorhanden, welche ein „Gerüst" oder „Netz" bilden, die angegebenen Körner, die *Flemming* einfach „Netzknoten" nennt, erklären sie als Verdickungen der Bälkchen des intranuclearen Netzwerks. In den

---

1) l. c.

ruhenden Kernen der menschlichen Epidermiszellen (Fig. 1a, 8, 15, 20d) sieht man feine Körner und Fäden, welche letztere sogar bei starken Vergrösserungen nur vereinzelt im Kerne wahrzunehmen sind, so dass ich ein Netz- oder Gerüstwerk, wie es sehr deutlich in anderen Zellarten zu beobachten ist, auch mit Hilfe des *Abbe*'schen Beleuchtungsapparates und der Oelimmersion nachzuweisen nicht im Stande war. Nichtsdestoweniger ist es aber wohl möglich, dass viele, wenn nicht alle dieser Körnchen optische Querschnitte oder Knotenpunkte der sich kreuzenden Fäden sind, was aber der Kleinheit der Zellen wegen schwer zu ermitteln ist. Für die Existenz eines intranuclearen Netzwerks in den Kernen der Epidermiszellen sprechen ausser den wahrnehmbaren zwar vereinzelten Fäden der ruhenden Kerne die Veränderungen der chromatischen Substanz derselben während der Theilung, wie es aus der folgenden Beschreibung ersichtlich sein wird.

Im Innern des Kerns befindet sich ein, sehr oft auch zwei oder mehrere Nucleolen, welche sich noch intensiver färben, als die übrige chromatische Substanz. In Kernen mit zwei oder drei Nucleolen ist einer immer viel grösser als die anderen. Ein Zusammenhang zwischen den Nucleolen und sichtbaren Fäden ist nicht zu bemerken. — Der ruhende Kern zeigt eine Abgrenzung gegen den Zellleib, die sogenannte *Kernmembran*. Einige Autoren unterscheiden sogar eine chromatische und achromatische Schicht in der Kernmembran, was in meinen Objecten sicher zu entscheiden unmöglich war. Mehrere Forscher (*Fromman, Klein, R. Hertwig* und neuerdings *P. A. Loos*) beschreiben Lücken, Porendurchbohrungen in der Kernmembran, durch welche der Kerninhalt mit der Zellsubstanz sich verbinden könne. In der Kernmembran der Epidermiszellen beim Menschen muss ich die Existenz solcher Porenbildungen dahingestellt lassen. Auf mich machte die Kernmembran den Eindruck, als wäre sie nirgends durch Löcher oder Poren durchbrochen. Alle diese geschilderten Verhältnisse des ruhenden Kerns machen es möglich sogleich die ruhenden von den in Theilung begriffenen zu unterscheiden. In Fig. 20 ist ein Stück von einem Epithelzapfen abgebildet, in welchem nur drei Zellen (a, b, c) im Theilungszustande sich befinden. Schon bei einer schwächeren Vergrösserung (Hartnack, Obj. 7), bei welcher diese Abbildung gezeichnet ist, kennt man sogleich die ruhenden (d) von den sich theilenden Kernen (a, b, c) sehr deutlich auseinander.

Die abgebildeten Figuren 1b, 2, 9, stellen die ersten Veränderungen des sich zur Theilung vorbereitenden Kerns dar, welche *Flemming* als erste Phase: „Theilungsanfang, *Knäuelform* der Kernfigur, Spirem" bezeichnet. Die Kerne in dieser ersten Zelltheilungsphase, so wie auch in allen übrigen, unterscheiden sich von den ruhenden Kernen

schon durch ihre intensivere Färbung. Auf diese Erscheinung hat *v. Beneden* zuerst aufmerksam gemacht und von *Flemming, Arnold* u. A. ist sie bestätigt worden. Auch ich kann dem beistimmen und in Bezug auf meine Objecte weiter auch *Arnold's* Angabe (7, S. 282), dass zu diesem Zwecke das Hämatoxylin am besten sich eignet, bestätigen. Bei Anwendung anderer der oben genannten Farbstoffe, obwohl nicht bei allen, färben sich die in Theilung begriffenen Zellen auch stärker, aber nicht so intensiv und schön, wie durch Hämatoxylin, besonders in Chromsäure-, Pikrinsäure- und Chrom-Essigsäurepräparaten. Von den Anilinfarben steht nach meiner Ueberzeugung das Gentianaviolett dem Hämatoxylin in dieser Hinsicht am nächsten. Gut gelungene mit Gentianaviolett nach der Hermann'schen Methode tingirte Präparate übertreffen sogar manchmal Hämatoxylinpräparate; das Färben mit Gentianaviolett ist aber viel schwieriger und fällt nicht immer befriedigend aus. Abgesehen von der intensiveren Färbung charakterisiren sich die Kerne in der ersten Theilungsphase durch gröbere Granulirung und durch das Verschwinden der Nucleolen. Bei schwacher Vergrösserung (Hartnack, Obj. 5 oder 7) sieht man in ihnen (Fig. 20c) regelmässig vertheilte Körner, die viel dicker sind, als die in ruhenden Kernen, welche bei ebenso schwacher Vergrösserung nur ein ganz fein granulirtes Aussehen bieten; die Nucleolen sind nicht mehr wahrzunehmen. Eine genauere Betrachtung dieser Kerne mit starken Systemen (besonders mit Oelimmersion) ergibt, dass der Kern von einem System von Fäden durchzogen ist, welche intensiv gefärbt sind und einen Knäuel oder ein Gerüstwerk bilden; die bei schwacher Vergrösserung gesehenen Körner stellen sich jetzt als Knotenpunkte der Fäden dar; die Nucleolen sind verschwunden, und wenn man die Masse der chromatischen Substanz in diesem und in einem ruhenden Kerne vergleicht, so liegt wirklich die Annahme sehr nahe, dass die deconstituirten Nucleolen ihre chromatische Substanz an die Fäden der Kernfigur abgegeben haben. Zu dieser Zeit besitzt der Kern noch einen scharfen Contour. — Obwohl in den Epidermiszellen des Menschen die Fäden des Knäuels oder Gerüstes nicht so deutlich zu verfolgen und die Windungsdistanzen nicht so gut zu bestimmen sind, wie z. B. in den Epithelzellen der Salamanderlarven, bei denen die Zellen verhältnissmässig ungemein gross und die Fadenwindungen weniger dicht sind, so ist es doch nicht zu verkennen, dass die Abbildungen 1b, 2, 9 Kernfiguren darstellen, die vollkommen mit *Flemming's* Knäuelformen übereinstimmen und bis ins Detail den von *Arnold* (7, in Fig. 5 und 25) abgebildeten Formen ähnlich sind, welche Gebilde auch *Arnold* mit den *Flemming*schen „Körben", „Knäueln" identificirt.

Schon in diesem Stadium der Theilung, öfters noch in den folgenden vergrössern sich die Kerne, es ist das aber nicht die Regel, denn viele in Theilung begriffene Kerne bleiben unvergrössert, was man nicht nur in verschiedenen, sondern in einem und demselben Schnitte von einem Objecte, dessen Zellen in lebhafter Wucherung sich befinden, leicht constatiren kann. In dieser Hinsicht trifft also das Resultat, zu welchem ich bei der Untersuchung der Epidermiszellen der entzündlich veränderten Haut beim Menschen gelangte, ganz mit dem zusammen, was *Flemming* (4. S. 98) für seine Objecte (hauptsächlich bei Salamandra) festgestellt hat. — Was die Fäden des Knäuels anbelangt, so sind sie nicht in allen Knäueln gleich. Fig. 1 und 9 stellen Knäuel dar, deren Fäden feiner und deren Windungen dichter sind, in Fig. 2 hingegen sind die Fäden dicker und die Windungen lockerer. Zieht man die von *Flemming* an lebenden Zellen gemachten Beobachtungen zu Rathe, so darf man die verschiedenen Knäuelformen nicht als ein und dasselbe Stadium der Theilung, wobei die Fäden der Figur zufällig nur verschieden dick ausgefallen sind, betrachten, sondern muss sie als zwei verschiedene Stadien der erste Phase der Kerntheilung ansehen; der feinfädige dichte Knäuel geht nämlich dem lockeren und dicken voran, so dass jeder sich theilende Kern beide Stadien durchmacht; aus dem ruhenden Kerne formirt sich zuerst unter Verschwinden der Nucleolen der feine Knäuel, welcher dann später zum lockeren und dickeren sich umbildet.

Betrachtet man weiter Kernfiguren, wie sie die Abbildungen 16, 18, 19, 21 und 29 wiedergeben, mit schwachen und mittelstarken Vergrösserungen, so ist das erste und prägnanteste, was sogleich ins Auge fällt, dass man keine Kernmembran mehr wahrnimmt und anstatt deren die Kernfigur von einem mehr oder weniger breiten hellen Raum umgeben sieht. Die Kernfigur selbst scheint bei diesen Vergrösserungen (Fig. 18, 20b) aus Körnern in radiärer Richtung angeordnet zu bestehen. Mit Hilfe eines Beleuchtungsapparates aber und stärkerer Systeme (*Reichert* Wasserimmersion XI. oder Oelimmersien $^1/_{15}$) kann man sich davon überzeugen, dass die Kernfiguren (Fig. 16, 19, 21, 29) aus Fäden bestehen. Die Richtung der Fäden ist eine solche, dass ihre freien Enden zur Peripherie des Kerns divergirend verlaufen und an dieser deutlich zu bemerken sind, während dieselben im Centrum des Kerns, wo sie sehr gedrängt zusammenliegen, nicht verfolgt werden konnten. Es scheint mir aber sehr wahrscheinlich, dass die Fäden im Centrum eine Umbiegung machen, so dass die Figur aus Schleifen bestehet, deren freie Enden gegen die Peripherie, die Umbiegungsstellen zum Centrum des Kerns

gerichtet sind. Die Unmöglichkeit die Umbiegungen der Schleifen im Centrum zu verfolgen ist durch die Kleinheit der menschlichen Zellen und durch die Dichtigkeit ihrer Fädenfiguren leicht erklärlich. Jedenfalls kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die jetzt besprochene Kernfigur der *Sternform des Mutterkerns* (Aster, 2. Theilungsphase *Flemming's*) entspricht.

Die Annahme, dass auch in den Epidermiszellen die Muttersterne aus Schleifen bestehen und diese nur wegen der Kleinheit und Dichtigkeit der Figuren nicht zu entziffern sind, findet eine Stütze in den Angaben anderer Beobachter, welche an grosszelligen Objecten, wo die Bedingungen für das Studium der Vorgänge bei der Karyokinese viel günstiger sind, gearbeitet haben und welche behaupten, dass man auch bei ihren Objecten ganz scharf tingirte Kernfiguren haben müsse und mehr lockere Figuren auswählen müsse, um von der Richtung der Schleifen sich zu überzeugen und die Umbiegungsstellen deutlich zu sehen; in mehr dichten Figuren aber sind die meisten Schleifen, sogar im Farbenbilde des Beleuchtungsapparates und mit den besten homogenen Immersionen nicht ganz isolirt abzugrenzen. Eine weitere Stütze für meine Annahme finde ich auch in dem Umstande, dass *Flemming* von einem anderen menschlichen Gewebe nämlich von der Cornea eine Sternfigur darzustellen in der Lage war. Die Figur ist viel lockerer, als die Sterne, die ich in meinen Präparaten fand, und sind die Umbiegungen der Schleifen sehr deutlich ausgeprägt. Endlich wäre hervorzuheben, dass, wie später gesagt werden soll, das Detail der Aequatorialplatte bestimmt für die Existenz von Schleifen in der Sternfigur der Epidermiszellen spricht.

Der Uebergang von der Knäuel- zur Sternform geschieht nach den Beobachtungen *Flemming's* an lebenden Zellen in folgender Weise: Schon in dem gröberen und mehr lockeren Knäuel fängt eine Segmentirung des Fadengewindes in Längsabschnitte von ungefähr gleicher Länge an, wobei die Kernmembran undeutlich wird. Die Lage der durch Segmentirung gesonderten Fäden ist anfangs ganz unregelmässig, geschlängelt, allmählig bilden sich die Fäden zu Schleifen mit fast gleichen Schenkeln um, welche sich so anordnen, dass die Umbiegungsstellen der Schleifen gegen das Centrum, die freien Schenkelenden zur Peripherie des Kerns gerichtet sind, folglich die ganze Figur die Form eines Sterns bekommt. Weiter macht *Flemming* darauf aufmerksam, dass nicht immer mit dem Eintreten der Sternform die Segmentirung zu gleichen Schleifen ganz vollendet ist, dass man vielmehr oft Kernfiguren findet, an welchen die Segmentirung sich verspätet; man sieht dann Umbiegungsschlingen der Fäden, ähnlich denen wie sie im Centrum des ausgebildeten

Sterns vorkommen, auch an der Peripherie der Figur. Diese Figur als *„Kranzform“* bezeichnet, wird, nachdem *Retzius* sie als typische Form in Abrede gestellt hat, auch von *Flemming* nicht mehr zu den Hauptphasen der Figurenreihe gerechnet, sondern er betrachtet sie jetzt als eine Sternform, in der an den peripherisch liegenden Stellen die Segmentirung noch nicht erfolgt ist. Auch lässt *Flemming* die Möglichkeit zu, dass es sich in einigen solcher Figuren um vollständig ausgebildete Sterne, deren periphere Umbiegungsstellen durchgerissen und in denen die freien Enden der schon getrennten Fäden nur umgerollt sind, handeln könne.

Diese Darstellung *Flemming's* der Umwandlung des Knäuels zum Sterne des Mutterkerns kann im Ganzen und Grossen auf die Epidermiszellen der menschlichen Haut übertragen werden. Die Vorgänge bei der Umwandlung der Knäuelform zum Muttersterne dürften auch in diesen Zellen sehr ähnlich und vielleicht sogar dieselben sein. Nicht selten fand ich in meinen Objecten Kernfiguren, die den sogenannten *„Kranzformen“* entsprachen. Solche Formen sind in Fig. 10, 11 und 26 abgebildet. Dieses Vorkommen der Kranzformen, wie auch die Aehnlichkeit der vorhergehenden (Knäuel) und der folgenden Form (Stern), scheint mir genügend für die Annahme einer vollkommenen Analogie des Vorganges bei der Umwandlung des Knäuels zur Sternform in den Epidermiszellen der niederen Wirbelthiere (Salamandra) und in den Zellen der Epidermis der entzündlich veränderten Haut beim Menschen.

Die Sterne kommen auch, ähnlich den Knäuelfiguren, in zwei verschiedenen Formen vor: einer dickstrahligen (Fig. 5, 16, 19, 29) und einer feinstrahligen (Fig. 21). *Flemming* erklärt die Umwandlung einer Sternform (der dickfädigen) in die andere (die feinfädige) durch Längsspaltung der chromatischen Fäden der ersteren und Auseinanderrücken der Längshälften der Fäden, was er vielfach an lebenden Objecten zu verfolgen Gelegenheit hatte. Eine solche Längsspaltung ist mir in allen durchmusterten Präparaten aufzufinden nicht gelungen, doch glaube ich, dass auch in den menschlichen Epidermiszellen dieser Vorgang der Karyokinese stattfindet. Für diese Vermuthung spricht erstens schon der Befund von dickstrahligen und feinstrahligen Sternen; zweitens beobachtete *Flemming* auch in menschlichen Zellen, nämlich an dem Cornealepithel Längsspaltung der Fäden und zeichnete solche Bilder (4, Fig. 71, 72) auch ab. In denselben Figuren sieht man auch deutlich die Umbiegungen der Schleifen, was schon früher oben besprochen wurde. Es ist möglich, dass das Cornealepithel des Menschen ein günstigeres Object für die Beobachtung der Karyokinese ist, als die Epidermiszellen des erwachsenen Menschen. Ferner lässt sich

die Abwesenheit der Längsspaltung in den von mir untersuchten Objecten daraus erklären, dass ich ausschliesslich an Fixirpräparaten gearbeitet habe. Es ist bekannt, dass die besten Conservirungsflüssigkeiten eine, wenn auch geringe Quellung hervorzubringen im Stande sind, in Folge dessen sehr nahe liegende Doppelfäden künstlich verschmelzen, was bei den kleinen menschlichen Zellen, bei der Dichtigkeit der Fäden sehr leicht vorkommen kann. — *Pfitzner* (14) hat die Zusammensetzung der chromatischen Fäden aus Körnchen gefunden und im 1881 mitgetheilt. Diese Beobachtung wurde bald von *Flemming* bestätigt. Obwohl die Kernfiguren in den Epidermiszellen bei schwacher Vergrösserung aus Körnern zu bestehen scheinen, habe ich vergebens mit besseren optischen Hilfsmitteln nach der so genannten Körnelung der Fäden gesucht. Die bei schwacher Vergrösserung sich zeigenden scheinbaren Körner sind keinesfalls mit den von *Pfitzner* beschriebenen Körnelungen der chromatischen Fäden zu vergleichen.

Zur Zeit dieser Theilungsphase (Sternform des Mutterkerns), manchmal noch früher, ist, wie gesagt, von einer Kernmembran nichts mehr wahrzunehmen, die Figur ist von einem hellen Raum, welcher auch in den folgenden Phasen der Kerntheilung anwesend bleibt, umgeben. In vielen Zellen scheint der helle Raum ganz homogen zu sein, besonders in Präparaten, die mit reinen Kernfärbemitteln tingirt sind, z. B. mit Safranin, Gentianaviolett. Ein solcher anscheinend homogener Raum ist in einigen hier abgebildeten Figuren (Fig. 10, 13, 14, 22) wiedergegeben. Untersucht man aber gut gelungene Hämatoxylinpräparate mit starken Systemen und mit Hilfe eines Beleuchtungsapparates, so kann man sich überzeugen, dass der helle Raum nicht homogen, sondern fein granulirt ist, nur ist er viel blässer, als der Zellkörper, während der letztere sich mit Hämatoxylin blau färbt, sieht der helle Raum graulich aus. In Fig. 7 tritt an einer Zelle aus einem Schnitte, der mit Hämatoxylin etwas stärker tingirt war, die Differenz der Färbung besonders deutlich hervor. Der Anschaulichkeit wegen habe ich das Zellprotoplasma dunkler gezeichnet, als es im Präparate war. Nach *Flemming* (4, S. 206) hängt diese Erscheinung des hellen Raumes von einer Differenzirung der Zellsubstanz ab, welche mit dem Uebergang des Knäuels zum Sterne sich zu zwei verschiedenen Schichten, einer dichten *Aussenschicht* und einer *inneren hellen* Mittelmasse absondert. Die letztere beschreibt er als aus „dünnen Strängen und Lamellen und zwischenliegender blasser, vielleicht im Leben flüssiger Masse zusammengesetzt“. Stränge und Lamellen konnte ich in meinen Objecten nicht nachweisen. Der helle Raum in gut gelungenen Hämatoxylinpräpa-

raten macht den Eindruck, als ob er aus einer homogenen sich nicht färbenden Masse, in welcher sehr feine leicht gefärbte Körnchen eingebettet sind, bestünde.

Bevor ich zur Besprechung der nächstfolgenden Kernfigur übergehe, soll noch eine von *Arnold* (7. S. 284) beschriebene Figur, welche wahrscheinlich auch der Sternform entspricht, Berücksichtigung finden. Diese Kernfigur besteht, nach *Arnold's* Darstellung, aus regelmässig gelagerten Körnchen, die eine Scheibe bilden. Von den Körchen verlaufen in radiärer Richtung gegen die Peripherie der Zelle hin dunkle Fäden, die nach aussen zu lichter und feiner werden. Diese Fäden verfolgte *Arnold* zuweilen in grösserer Ausdehnung innerhalb des Zellkörpers und in einzelnen Fällen sogar bis an die Peripherie des Zellleibes. Wo die Scheibe von einem hellen Raume umgeben war, sah er die Fäden durch den hellen Raum ziehen, um in den Zellleib einzutreten. Nach solchen Kernfiguren habe ich in den Epidermiszellen vergebens gesucht. In einer grossen Menge von Schnitten, von denen viele sehr reich an Zellen mit Kernfiguren waren, fand ich keine einzige Figur, welche den eben beschriebenen ähnlich war, nie konnte ich Fäden aus dem Kerne in den Zellleib verfolgen.[1])

Als dritte Phase der indirecten Kerntheilung bezeichnet *Flemming* die Kernfigur, welcher er den Namen „*Aequatorialplatte*“ gab. Die Schleifen des Muttersterns, deren Umbiegungsstellen gegen das Centrum und deren Schenkelenden zur Peripherie des Kerns gerichtet sind, werden in zwei Gruppen so getheilt, dass die Winkel der Schenkel peripher nach den Polen und die Schenkelenden gegen die Aequatorialebene gerichtet sind. Man braucht nur einen Blick auf die Fig. 22, 30, 31 zu werfen, um sich von ihrer Aehnlichkeit mit den *Flemming*'schen „*Aequatorialplatten*“ zu überzeugen. Die

---

1) Hier soll es gleich ein für allemal bemerkt sein, dass, wenn ich erwähne in meinen Objecten diese oder jene Figur oder irgend welche Erscheinung der Karyokinese nicht gefunden zu haben, ich damit deren Existenz nicht in Abrede stellen, sondern nur die Thatsache constatiren will, dass in den Epidermiszellen der entzündlich veränderten Haut des Menschen etwas ähnliches nicht vorkommt. Dass in verschiedenen Objecten Unterschiede in der Form der Kernfiguren bei der Karyokinese vorkommen können, daran wird bereits a priori kaum Jemand zweifeln. So hatte ich selbst hinwiederum Gelegenheit bei Untersuchung eines Epithelioms der Unterlippe eine der Arnold'schen Scheibe sehr ähnliche Figur zu beobachten; sie bestand auch aus Körnchen, deren Fäden rhadiär ausgiengen; die Fäden waren Anfangs dicker, gegen die Peripherie zu wurden sie feiner; nur muss ich bemerken, dass ich auch in dieser Figur die Fortsetzung der Fäden in den Zellkörper hinein nicht verfolgen konnte, sie schienen nicht weiter, als bis zu dem hellen Raume zu gehen.

Fäden in diesen Figuren formiren zwei Gruppen, die Umbiegungsstellen der Schleifen, welche hier deutlicher sind, als in der Sternform, weil die Schleifenwinkel nicht so stark zusammengedrängt sind,[1]) sind gegen die Theilungspolen, die Schenkelenden gegen die Aequatorialebene gerichtet. — In der letzten Zeit hat übrigens *Flemming* (4. S. 268), nachdem *Retzius* darauf aufmerksam gemacht hat, dass sowohl der Name „Aequatorialplatte“ als auch der *Strassburger*'sche Name „Kernplatte“ nicht passend seien, da die Figur obwohl abgeplattet, doch noch tonnenförmig bleibe, diesen Namen aufgegeben und versucht dieses Stadium durch den Ausdruck „Metakinese“, d. h. Umordnungsphase zu bezeichnen.

Wenn die Analogie der eben besprochenen Kernfiguren mit den *Flemming*'schen Aequatorialplatten augenscheinlich ist, so verhält sich es ganz anders mit anderen für den ersten Anblick gleichfalls als Aequatorialplatten imponirenden Kernfiguren, die sehr zahlreich in meinen Objecten zum Vorschein kamen. Sie stellten schmale, längliche, starkgefärbte Gebilde dar (Fig. 3, 25, 27), in denen grösstentheils die Richtungen der Fäden nicht zu verfolgen waren, auch bemerkte man in einigen dieser Figuren dunkle Punkte, von welchen schwer zu sagen war, ob sie wirkliche Körner, oder nur Knotenpunkte der Fäden, oder vielleicht optische Querschnitte von Fäden waren, welch letztere Vermuthung mir die wahrscheinlichste zu sein scheint. Obwohl diese Figuren ihrem Aussehen und ihrer Lage im Kerne nach sehr leicht für Aequatorialplatten gehalten werden konnten, was vielleicht in Bezug auf einen Theil dieser Figuren auch der Fall sein mag, scheint es mir doch viel richtiger sie zu den Sternformen zu zählen, und zwar zu den *abgeflachten Sternfiguren*. Die weniger abgeplatteten Gebilde (Fig. 27) zeigen aufs deutlichste, dass sie nicht Aequatorialplatten sind, denn die Schenkelenden sind zur Peripherie gerichtet, während in der Aequatorialplatte dieselben zur Aequatorialebene gewandt sein sollen. In den schmäleren Gebilden ist wegen der Zusammendrängung der Fadenfigur die Richtung der Fäden unmöglich zu entziffern, doch nach Analogie mit den etwas breiteren muss man auch sie als stark abgeflachte Sterne betrachten. Wenn die Deutung dieser Figuren richtig ist und daran zweifele ich kaum, so sehen wir wieder einen Vorgang der Karyokinese in den menschlichen Epidermiszellen, den *Flemming* bei Salamandra constatirt hat, nämlich den Formwechsel der Sternfigur. *Flemming* hat in lebenden

---

1) Darin findet die von mir ausgesprochene Meinung, dass die Sterne auch in den menschlichen Epidermiszellen ans Schleifen bestehen noch eine und zwar sehr wichtige Stütze, da die Aequatorialplatte aus dem Sterne nur durch Umordnung der Fäden, resp. der Schleifen des Muttersterns sich bildet.

Zellen von Salamandra beobachtet, dass der Stern gleichmässig sich ausbreitet, nachher sich wieder zu einer mehr flacheren Form zusammenzieht, welcher Formwechsel sich so lange wiederholt, bis der Stern zu einer Aequatorialplatte umgebildet ist.

Im Anschlusse an diese Theilungsphase ist noch eine chromatische Kernfigur zu erwähnen, die von *Arnold* und *Martin* in Geschwulstzellen beobachtet wurde. *Arnold* (7) erwähnt bei Schilderung der achromatischen „Kernspindel," dass deren lichte von einem zum anderen Theilungspol des Kerns verlaufende Fäden im Aequator durch eine Reihe dunkler, glänzender Körner unterbrochen sind; in anderen Kernen fand er zwei Reihen solcher Körner, die zu beiden Seiten des Aequators lagen, in den meisten Fällen war kein Zusammenhang zwischen den beiden Körnerreihen zu bemerken, nur selten sah er zwischen ihnen lichte Fäden ausgespannt; ferner beschrieb er dreistrahlige Kernfiguren, deren Strahlen auch aus zwei Körnerreihen bestanden, von denen lichte achromatische Fäden zu der Peripherie des Kerns zogen. Ungemein ähnliche Figuren hat auch *Martin,* der die doppelten Körnerreihen als *„Kernplatten"* bezeichnete, abgebildet; zwischen den Schenkeln der Kernplatte lagen nach verschiedenen Seiten gerichtet achromatische Figuren, deren lichte Fäden aus den Körnern der Kernplatte herauszogen. Abgesehen von den achromatischen Figuren, welche weiter unten zu Besprechung kommen, will ich nur, was die chromatische Kernplatte in den von *Arnold* und *Martin* geschilderten Figuren betrifft, bemerken, dass mir in den Epidermiszellen beim Menschen keine einzige solche Figur, welche aus zwei Körnerreihen zur Seiten des Aequators bestand, vorgekommen ist. Die erwähnten länglichen, schmalen Figuren, die ich als stark abgeflachte Sterne betrachte, könnten in einigen Präparaten, wo dieselben sehr schmal waren bei schwacher Vergrösserung Anlass zum Vergleich geben, man könnte glauben, dass sie aus Körnchen zu den Seiten des Aequators angeordnet bestehen, stärkere Linsen aber zeigten sogleich, dass sie nicht aus lauter Körnern, sondern auch aus Fäden zusammengesetzt sind. Es ist sogar möglich, dass diese Figuren nur aus Fäden bestehen, indem wir sahen, dass desto mehr Körner zum Vorschein kamen, je zusammengedrängter und verflochtener die Fäden waren und umgekehrt. Die Fig. 3. und 27 veranschaulichen diese Verhältnisse.

Schon in der Phase der Aequatorialplatte sind die Fäden der Kernfigur in zwei fast gleiche Gruppen getheilt; die Fäden beider Hälften stehen zwischen sich in keiner Verbindung. Rücken die Fädengruppen auseinander, so entstehen die *Tochterkernfiguren.* Die

Abbildung in Fig. 7 stellt den Anfang dieser Theilungsphase dar. Die Hälften der Aequatorialplatte sind ein wenig auseinander gerückt, die Richtung der Sehleifen ist dieselbe geblieben, d. h. die Winkel sind nach den Polen, die freien Schleifenenden gegen den Aequator angeordnet. So lange die Tochterkernfiguren diesen rhadiären Bau behalten, werden sie von *Flemming Sternform der Tochterkerne* genannt. Die Tochtersterne rücken allmählig mehr und mehr auseinander, bis sie an ihre definitiven Stellen gelangen. Fig. 4, 6, 7, 23 und 28 veranschaulichen diesen Vorgang. Die Aehnlichkeit dieser Figuren mit *Flemming's* Sternformen der Tochterkerne ist so prägnant, dass es ohne Weiteres genügt einfach darauf nur hinzuweisen. — Auch hier in den Epidermiszellen fand ich, wie es *Flemming* für seine Objecte beschreibt, dass Anfangs, wenn die Tochtersterne noch nicht weit von einander liegen (Fig. 7), die Schleifen fein und lockerer sind, dass je weiter sie aber auseinanderrücken, desto enger die Schleifen (Fig. 23, 28) an einander liegen, so dass die Schleifenwinkel wie verschmolzen scheinen; die Schleifen werden dabei dicker und kürzer. In manchen Sternfiguren der Tochterkerne (Fig. 4, 23) ist die Länge der Schleifen verschieden, in anderen sind alle Schleifen fast gleich lang.

Die fünfte Phase der indirecten Theilung ist nach *Flemming* die *Knäuelform der Tochterkerne* (Dispirem), welche sich aus der vorhergehenden Sternform durch allmähliges Gewundenwerden der Fäden des Tochtersterns herausbildet. Die Knäuelformen der Tochterkerne sind in den meisten von mir untersuchten Objecten in grosser Zahl zu beobachten gewesen (Fig. 12, 13, 14, 17, 24, 32). In einigen dieser Figuren (Fig. 12, 13, 17) ist die Kernmembran noch sehr schwach ausgeprägt, es kommen sogar solche vor (Fig. 17), wo noch gar keine Membran wahrnehmbar ist; in anderen (Fig. 14, 24, 32) sieht man schon deutlich die Kernmembran. Nucleolen sind in diesem Stadium der Tochterkerne noch nicht vorhanden. An Volumen nimmt der Kern während der Knäuelform gar nicht oder sehr wenig zu.

Die Umbildung des Tochterknäuels zum fertigen ruhenden Tochterkerne geschieht unter Verschwinden des Knäuelfadenwerkes und unter Auftreten von Nucleolen, die Kernmembran wird noch deutlicher und der Kern nimmt das Aussehen, wie es Fig. 15 illustrirt, an: er schaut fein granulirt aus, Fäden sind nur sparsam zu bemerken und im Inneren des Kerns markiren sich scharf ein oder mehrere Nucleolen.

Bei der Darstellung der verschiedenen Kernfiguren der indirecten Kerntheilung in den Epidermiszellen, habe ich absichtlich eine, nämlich die sogenannte „*Kernspindel*“ ausser Acht gelassen,

weil diese Figur, wie bekannt, von allen übrigen Kernfiguren durch das Verhalten gegen Farbstoffe sich unterscheidet (sie färbt sich nicht oder nur sehr schwach und wurde deshalb von *Flemming achromatische Figur* genannt). Diese Figur beobachtet man während verschiedener Theilungsphasen und ist es bis jetzt noch nicht mit Sicherheit festgestellt, in welcher Phase der Theilung die achromatische Figur zuerst angelegt wird. Daher hielt ich es für zweckmässiger diese Kernfigur nicht im Zusammenhang mit den chromatischen Kernfiguren, sondern für sich zu besprechen. — Die achromatische Kernfigur ist zuerst von *Bütschli*, *Strassburger*, *O. Hertwig* u. A. bei Infusorien, Eizellen, Pflanzen beobachtet worden. *Mayzel* war der erste, der dieselbe bei Wirbelthieren (im Endothel der Cornea des Frosches) aufgefunden hat, dann folgten die Beobachtungen über diese Figur bei Salamandra von *Flemming*, bei Menschen in den Geschwulstzellen von *Arnold* und *Martin*. Trotz aller dieser Beobachtungen wird die Kernspindel von vielen Seiten bezweifelt, so von *Klein*, der sie bei Triton nicht finden konnte, von *Pfitzner* u. A. Deshalb scheint mir der Befund achromatischer Figuren in den menschlichen Epidermiszellen besonders interessant.

Nach der Beschreibung der meisten Forscher besteht die ausgebildete achromatische Figur aus feinen lichten Fäden, die am öftersten eine Spindel, deren Spitzen in den Theilungspolen liegen, bilden. Seltener nimmt die achromatische Figur die Form eines cylindrischen Fadenbündels an. In meinen Objecten fand ich die achromatischen Fäden in der Phase der Aequatorialplatte, sowie auch in der der Tochterstern- und Tochterknäuelform. In den letzten zwei Stadien waren die achromatischen Fäden nur zwischen den chromatischen Kernfiguren bemerkbar (Fig. 4, 6, 7, 23, 28), über die Tochterkernfiguren hinaus bis an die Pole konnte ich sie nicht verfolgen. Diese achromatischen Fäden haben in einigen Kernen eine ganz gerade Richtung, so dass das Fadenbündel am Aequator und an den peripher gerichteten Enden fast gleich dick ist und eine cylindrische Form darstellt (Fig. 17, 23); in anderen sind die achromatischen Fäden nicht gerade, sondern nach der Peripherie etwas gebogen, in Folge dessen die achromatische Figur ein tonnenförmiges Aussehen bekommt (Fig. 4). Eine fertige schön ausgebildete Kernspindel ist in Fig. 25 abgezeichnet. Die achromatischen Fäden dieser Spindel sind schärfer, als in anderen achromatischen Figuren gezeichnet, weil das Präparat, aus dem diese Figur entnommen ist, im Ganzen mit Hämatoxylin etwas stärker gefärbt war, so dass auch die achromatischen Figuren mitgefärbt wurden. Ausser der chromatischen Kernfigur (Aequatorialplatte oder, wie ich das auffasse,

stark abgeflachter Mutterstern) sieht man in Fig. 25 feine, nur sehr leicht gefärbte Fäden, welche von beiden Polen aus divergirend zum Aequator ziehen und eine spindelförmige Figur bilden, wie sie die Abbildung in Fig. 25 vortrefflich illustrirt.

Durch den Befund der achromatischen Fäden und besonders der fertig ausgebildeten Kernspindel glaube ich die Thatsache feststellen zu können, dass diese für die Karyokinese höchst interessante und wichtige Erscheinung, i. e. das Auftreten von achromatischen Figuren überhaupt, in den Epidermiszellen der entzündlich veränderten Haut des Menschen ebenso stattfindet, wie in Pflanzen, Infusorien, Eizellen, bei Salamandra und in anderen darauf genau untersuchten Objecten, so dass damit ein weiterer Factor zur Beseitigung der gegen das *allgemeine* Vorkommen der achromatischen Figuren gerichteten Zweifel gewonnen ist, da diese offenbar nur darauf sich gründen, dass bis jetzt die achromatischen Figuren in vielen Objecten noch nicht nachgewiesen sind. — *Flemming* hebt hervor, dass von allen bis jetzt untersuchten Wirbelthierzellen die besten Objecte für das Studium der achromatischen Figuren die der Amphibien und zwar der Urodelen sind, trotzdem bemerkt er aber, dass auch bei ihnen die Wahrnehmung dieser Figuren schwierig ist. Auch in meinen Objecten konnte ich mich von der Schwierigkeit des Nachweises der achromatischen Figuren überzeugen. Von allen Figuren war die Kernspindel am seltensten aufzufinden und nur in besonders gut conservirten, schön gefärbten Präparaten und mit guten optischen Hilfsmitteln. Auch in dieser Hinsicht hat sich das Hämatoxylin als das beste Färbemittel herausgestellt, da dasselbe auch die achromatischen Fäden leicht mitfärbt, so dass es in solchen Präparaten verhältnissmässig leichter ist die achromatischen Figuren aufzusuchen, als in anders gefärbten Präparaten.

Während in meinen Objecten, wie gesagt, die Kernspindeln sehr sparsam und nur in besonders gelungenen Präparaten zu beobachten waren, weshalb das Aufsuchen ungemein schwierig war, scheint es in anderen menschlichen Objecten, nämlich in Geschwulstzellen, besonders in grosszelligen, weichen und rasch wachsenden Tumoren, ganz anders sich zu verhalten. *Arnold* (4. S. 287) beschreibt als einen gewöhnlichen Befund die Kernspindel bei der Karyokinese in Geschwulstzellen, dasselbe finde ich bei *Martin* (9); fast alle von diesem Forscher abgebildete Kernfiguren zeigen die achromatischen Fäden ungemein deutlich. Auch sind bei diesen Autoren Kernspindeln gezeichnet, deren Fäden nicht nur in zwei, sondern auch in mehrere Richtungen verlaufen, und das ist immer bei ihnen der Fall bei Zellen mit mehrfacher Kerntheilung. Ich habe solche Figuren nicht gefunden,

was vielleicht daraus zu erklären ist, dass ich in meinen Objecten nur Zweitheilungen zu beobachten Gelegenheit hatte. Was *meine Beobachtung* betrifft, muss ich der Meinung *Flemming's* beistimmen, dass wenigstens in Bezug auf die Epidermiszellen der entzündlich veränderten Haut beim Menschen die Zweitheilung die Regel ist.

Um die Darstellung der karyokinetischen Zelltheilung in der Epidermis beim Menschen zu vervollständigen, sind noch einige Bemerkungen über die Art der *Theilung des Zellkörpers* zu machen. Die Theilung des Zellkörpers geschieht durch Abschnürung, welche an den meisten Zellen während der Phase der Tochterknäuelfigur beginnt (Fig. 12, 13, 14, 17), so dass für die meisten Zellen die von *Flemming* ausgesprochene Meinung, „dass bei der gewöhnlichen indirecten Zelltheilung *die Theilung der Zelle noch in den Bereich der Karyokinese fällt*", auch in meinen Objecten Bestätigung findet. Dass die Einschnürung auch schon früher, zu Ende der Sternform der Tochterkerne beginnen kann, war in meinen Objecten nicht nachzuweisen. In allen durchmusterten Zellen, deren Kerne im Stadium der Tochtersterne sich befanden, konnte ich keine auch noch so leichte Einschnürung constatiren. Umgekehrt fand ich Zellen, in denen die Theilung des Zellkörpers sich verspätet hatte. Fig. 15 stellt eine solche dar, deren Tochterkerne schon im Ruhezustande sich befinden, der Zellkörper aber hat noch nicht angefangen sich zu zerschnüren. Eine besondere Aufmerksamkeit scheint mir die in Fig. 32 abgebildete Zelle zu verdienen. Während die Zerschnürung des Zellkörpers schon gänzlich vollendet ist, befinden sich die Kerne noch in der Knäuelform, so dass man annehmen muss, dass hier die Zerschnürung des Zellkörpers ungemein rasch vor sich gegangen ist. Jedenfalls ist eine so rasche Zerschnürung ungemein selten (nur ein einzigesmal konnte ich es constatiren) und in der Literatur konnte ich nichts darüber finden [1]); für gewöhnlich fängt die Zerschnürung des Zellleibes bei der Karyokinese in den Epidermiszellen mit Beginn der Knäuelform der Tochterkerne an und schreitet Hand in Hand mit der weiteren Umwandlung der Knäuel zu ruhenden Kernen fort. So sieht man z. B. dass in den Fig. 12, 13, 17, wo die Knäuel eine kaum bemerkbare Membran haben (Anfangsstadium dieser Figur) die Einschnürung sehr schwach ist; in den Knäueln aber, in welchen die Kernmembran schon deutlicher wird (Fig. 14), ist auch die Ein-

---

1) Man könnte mir vielleicht den Einwand machen, dass es sich in Fig. 32 um zwei Zellen mit je einem Mutterknäuel gehandelt habe, wogegen ich den Umstand anführen möchte, dass um diese Zellen ein so breiter heller Intercellularraum zu sehen ist, wie er sich (vide *Flemming* 4. S. 246) nur um eben erst zerschnürte Zellen findet.

schnürung stärker. Die Art der Einschnürung ist verschieden: entweder ist sie nur einseitig (Fig. 17) oder auf beiden Seiten gleich (Fig. 14), oder endlich auf einer Seite viel stärker, als auf der anderen, wie es Fig. 13 und 24 zeigen; man sieht hier (Fig. 24), dass die Einschnürung links kaum angedeutet, rechts aber schon sehr weit fortgeschritten ist.

In der obigen Besprechung der Karyokinese in entzündlichen Neubildungen der Haut des Menschen, resp. in der Epidermis derselben, habe ich meine Befunde einerseits mit denen, welche an anderen menschlichen Objecten, andererseits mit den Befunden, welche an anderen Thierenarten gemacht worden, zu vergleichen gesucht. Von den ersteren dienten mir zu diesem Zwecke ausschliesslich die Arbeiten *Arnold's* und *Martin's* über die Karyokinese in Geschwülsten, weil die Aufsätze dieser Autoren die einzigen zwei ausführlichen Mittheilungen über Karyokinese beim Menschen sind, alle übrigen Befunde von Karyokinese an menschlichen Geweben, welche ich in der Literatur aufzufinden im Stande war, als vereinzelte oder zufällige Beobachtungen nur gelegentlich mitgetheilt wurden. Die andere Reihe von Befunden, welche ich zum Vergleiche herangezogen habe, waren hauptsächlich die *Flemming*'schen, weil die Resultate meiner Untersuchungen an der menschlichen Haut fast bis in die feinsten Details mit den Beobachtungen, welche *Flemming* an verschiedenen Objecten, vorzüglich bei Salamandra gemacht hat, übereinstimmen. Um sich von der Aehnlichkeit, ich möchte sogar sagen, von der Identität meiner Befunde mit den *Flemming*'schen Kernfiguren zu überzeugen, genügt schon ein einziger Blick auf die dieser Mittheilung beigefügten Abbildungen. Ich konnte in den Epidermiszellen der entzündlich veränderten Haut des Menschen nicht nur die Hauptformen der Karyokinese, sondern auch alle Uebergangsstadien nachweisen und damit wahrscheinlich machen, dass die Vorgänge der Karyokinese, wie auch die Kräfte, welche bei der Umbildung einer Figur in die andere in den Epidermiszellen beim Menschen wirken, identisch seien mit denen bei anderen Thierarten, wie bei Salamandra, deren verschiedene Gewebe von *Flemming* so gründlich auf die Karyokinese untersucht worden sind.

Diese Arbeit, wie schon oben erwähnt, ist im Institute des H. Prof. *Chiari* ausgeführt, dem ich hiemit für die bereitwillige und liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen innigsten Dank auszusprechen mit Vergnügen die Gelegenheit benütze.

Nachtrag.

Es freut mich, schon hier eine Bestätigung meiner Befunde mittheilen zu können. Als meine Arbeit bereits abgeschlossen war, erhielt ich Ende Mai den so eben erschienenen XIV. Band (erste Hälfte) von Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie — „Die Hautkrankheiten". Im Abschnitte: „Die Entwickelungsgeschichte und Anatomie der Haut", von Dr. *Unna* bearbeitet, fand ich S. 25 eine kurze Bemerkung über die Karyokinese in den Epidermiszellen. *Unna* sah die karyokinetischen Figuren sowohl in ganz normaler Haut, als auch unter pathologischen Verhältnissen (als Beispiel für letzteres bringt er das spitze Condylom, also ein Object, welches ich unter anderen auch zu meinen Studien herangezogen habe). Wie weit die Untersuchungen *Unna's* an pathologischer Haut sich ausdehnten, ist aus seiner kurzen Bemerkung nicht ersichtlich.

Jedenfalls will ich gleich hier bemerken, dass meine Untersuchungen über den Befund der Karyokinese in Epidermiszellen der entzündlich veränderten Haut beim Menschen vollkommen unabhängig von *Unna's* Bericht darüber gemacht wurden, und dass meine vorläufige Mittheilung darüber schon im Anfang Mai im Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 18 d. J. veröffentlich wurde, während mir *Unna's* Publication erst Ende Mai zugekommen ist.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 6.

Sämmtliche Abbildungen wurden mit Hilfe des Abbe'schen Beleuchtungsapparates, die Fig. 12, 18, 20 mit Hartnack's System 7 Ocul. 3, die Fig. 1, 3, 8, 11, 13, 21, 22, 23, 24, 28, 31 und 32 mit Reichert's Wasserimmersion XI, Ocul. 3, alle übrigen Abbildungen (2, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 14, 15, 16, 17, 19, 25, 26, 27, 29 und 30) mit Reichert's Oelimmersion $^1/_{15}$ *) Ocul. 3, und alle bei ausgezogenem Tubus gezeichnet. Der Deutlichkeit wegen sind alle Figuren von $1^1/_2$ –2mal grösser gezeichnet, als sie unter dem Mikroskope erschienen.

Fig. 1—7 sind Zellen aus den syphilitischen Papeln.

FIG. 1. In *a* ein ruhender Kern mit einem grossen Nucleolus, einem viel kleineren solchen und 3 ganz kleinen; die chromatische Substanz scheint aus feinen Körnchen und spärlichen Fäden zu bestehen. In *b* ein feinfadiger Knauel, die Kernmembran ist noch bemerkbar. Chromsäurepräparat, Magdalarothfärbung.

FIG. 2. Ein dicker und lockerer Knauel, die Kernmembran kaum zu bemerken. Chromsäure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 3. Ein statk abgeflachter Stern (die Richtung der Schleifen sind nur in sehr wenigen zu bemerken), ausser Fäden scheint er aus Körnchen zu bestehen, welche gewiss optische Querschnitte von Fäden darstellen; keine Membran bemerkbar, die Kernfigur ist von einem ziemlich breiten hellen Raum umgeben. Chromsäurepräparat, gefärbt mit Seffranin.

FIG. 4. Tochtersterne, einige Schleifen sind länger als die übrigen, welche dick und kurz sind. Zwischen beiden Sternfiguren sind achromatische Fäden zu sehen, die graulich gefärbt sind. Chromsäure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 5. Ein abgeflachter Mutterstern; er ist viel weniger abgeflacht, als der in Fig. 3.; die scheinbaren Körner sind hier viel spärlicher, die Schleifen deutlicher. Chromsäurepräparat, Hämatoxylinfärbung.

FIG. 6. Die chromatischen Fäden sind zu zwei Gruppen angeordnet, wahrscheinlich Tochtersterne, wegen der Kleinheit der Fäden sind die chromatischen Figuren undeutlich, dagegen sind sehr deutlich zwischen ihnen liegende achromatische Fäden. Von demselben Präparat, wie Fig. 5.

FIG. 7. Anfangsstadium der Tochtersterne. Die Hälften der Aequatorialplatte sind ein wenig auseinander gerückt; die Fäden der Figuren sind fein; der helle Raum um die Sterne ist fein granulirt und etwas graulich gefärbt, der Zellkörper viel stärker und blau gefärbt. Der Anschaulichkeit wegen ist in dieser Abbildung der Zelleib etwas dunkler gezeichnet, als er wirklich im Präparate war. Chromsäure-Hämatoxylinpräparat.

Fig. 8—15 stammen aus spitzen Condylomen.

FIG. 8. Ein ruhender Kern mit zwei Nucleolen, von denen einer grösser ist, im übrigen ähnlich Fig 1*a*. Chrom-Essigsäurepräparat, Hämatoxylinfärbung.

FIG. 9. Ein feinfadiger Knauel, um den Kern ein heller Raum. Chrom-Essigsäurepräparat mit Gentianaviolett gefärbt.

---

*) Herrn Dr. *Morison* aus Baltimore, meinem Collegen im Laboratorium, schulde ich für die freundliche Ueberlassung seiner Oelimmersion grossen Dank.

FIG. 10. u. 11. Sternfiguren des Mutterkerns im Stadium der Kranzform, die Fäden sind dick, an der Peripherie der Figuren sieht man, dass an vielen Stellen die Segmentirung noch nicht vollendet. Von demselben Präparat, wie Fig. 9.

Fig. 12. u. 13. Knäuel der Tochterkerne, die Kermembranen sind kaum bemerkbar. In Fig. 12 ist dieselbe Zelle bei kleiner Vergrösserung (Hartnack 7), wie in Fig. 13 bei grosser (Reichert Wasserim. XI). In der ersten sehen die Tochterkerne mehr grob granulirt und dunkler gefärbt aus, in Fig. 13 sieht man die Fäden der Knäuel deutlich. Der Zellleib ist rechts nur etwas eingeschnürt. Chrom-Essigsäure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 14. Knauelform der Tochterkerne, die Kernmembranen sind schon deutlicher ausgeprägt, die Einschnürung des Zellkörpers ist beiderseitig. Chrom-Essigsäure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 15. Ruhende Tochterkerne, der Zellkörper ist noch nicht eingeschnürt. Chrom-Essigsäurepräparat, Hämatoxylinfärbung.

Fig. 16—17 sind von dem entzündlichen Hautpapillome entnommen.

FIG. 16. Ein dickstrahliger Mutterstern, der helle Raum um den Stern schwach granulirt. Chrom-Essigsäure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 17. Knauelfiguren der Tochterkerne, die achromatische Fäden sind zwischen den Tochterknäueln zu bemerken; einseitige Einschnürung des Zellkörpers. Von demselben Präparat, wie Fig. 16.

Fig. 18—24 stellen Kernfiguren aus Plaques muqueuses dar.

FIG. 18. Mutterstern bei kleiner Vergrösserung; scheint aus Körnern zu bestehen. Chrom-Essigsäure-Safraninpräparat.

FIG. 19. Ein dickstrahliger Mutterstern, die Umbiegungen der Schleifen im Centrum sind nicht zu verfolgen. Chrom-Essigsäure-Safraninpräparat.

FIG. 20. Ein Stück von einem Epithelzapfen bei schwacher Vergrösserung (Hartnack 7). Schon bei dieser Vergrösserung kann man die Zellen *a*, *b*, *c* als in Theilung befindliche erkennen: sie sind dunkler, *a* und *b* von hellen Räumen umgeben und ohne Membranen; man kann sogar mehr oder weniger auch die Figur bestimmen, so erkennt man schon mit Hartnack System 7, Ocul. 3, dass in *b* ein Mutterstern, in *c* ein Knauel ist. Alle übrigen abgebildeten Zellen sind mit ruhenden Kernen. Chrom-Essigsäure-Safraninpräparat.

FIG. 21. Derselbe Stern, wie bei *b* in Fig. 20, nur bei starker Vergrösserung. Ein feinstrahliger Stern.

FIG. 22. Die Aequatorialplatte, welche in Fig. 20 bei *a* abgebildet ist, bei starker Vergrösserung.

FIG. 23. Tochtersterne mit kurzen, dicken und gleich grossen Schleifen, deren Winkel wie verschmolzen sind. Achromatische Fäden zwischen den Sternfiguren. Chrom-Essigsäure-Soffraninpräparat.

FIG. 24. Knauelformen der Tochterkerne. Tiefe einseitige Einschnürung des Zellleibes. Von demselben Präparat, wie Fig. 20.

Fig. 25—28. Präparate von Lupus.

FIG. 25. Achromatische Kernfigur (Kernspindel); von den Polen aus ziehen achromatische Fäden, welche eine spindelförmige Figur bilden. Chrom-Essigsäure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 26. Eine Sternfigur im Stadium der Kranzform. Chrom-Essigsäure-Safraninpräparat.

FIG. 27. Ein abgeflachter Stern fast nur aus Fäden bestehend; sehr wenig scheinbare Körner. Chrom-Essigsäure-Safraninpräparat.

FIG. 28. Tochtersterne mit stark zusammengedrängten, gleich langen Schleifen. Chrom-Essigsäure-Hämatoxylinpräparat.

Fig. 29—32. Präparate von der syphilitischen Initial-Sclerose.

FIG. 29. Ein Mutterstern. Chrom-Essigsäure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 30. Eine Aequatorialplatte mit lockeren Schleifen, weshalb die Schleifenwinkel deutlicher sind. Chrom-Essigsäure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 31. Aequatorialplatte. Die Schleifen fein und locker. Chrom-Essigsäurepräparat mit Alauncarmin gefärbt.

FIG. 32. Knäuelformen der Tochterkerne. Die Kerne sind noch im Zustande der Knauelfigur, während das Protoplasma der Zelle sich schon gänzlich abgeschnürt hat.

Verzeichniss der citirten Literatur.

1. *A. Schneider*, Untersuchungen über Plathelminthen. d. Jahrb. oberhessischen Gesellschaft f Nat. u. Heilkunde. 1873.
2. *L. Ranvier*, Traité technique d'histologie 1875.
3. *F. E. Schultze*, Rhizopodenstudien V. Arch. f. mik. Anat. 1875. Bd. 11.
4. *Flemming*, Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung. Leipzig 1882.

4a Derselbe, Beiträge zur Kenntniss der Zelle und ihrer Lebenserscheinungen Th. III. Arch. f. mik. Anat. Bd. XX. 1881.

5. *Virchow*, Ueber die Theilung der Zellkerne. Virch. Arch. Bd. 11. 1857.
6. *Peremeschko*, Ueber die Theilung der thierischen Zellen. Arch. f. mik. Anat. 1880. Bd. 17.
7. *J. Arnold*, Beobachtungen über Kerntheilungen in den Zellen der Geschwülste. Virch. Arch. 1879. Bd. 78.

7a. Derselbe, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. II. Ueber Nierentuberkulose. Virch. Arch. 1881 Bd. 83.

8. *C. G. Eberth*, Ueber Kern- und Zelltheilung. Virch. Arch. 1876. Bd. 67.
9. *W. A. Martin*, Zur Kenntniss der indirecten Kerntheilung. Virch. Arch. 1881. Bd. 86.
10. *C. Gussenbauer*, Ueber die Entwickelung der secundären Lymphdrüsengeschwülste. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. 1881. Bd. II.
11. *Louis Waldstein*, Ein Fall von progressiver Anämie und darauf folgender Leukocythämie mit Knochenmarkerkrankung und einem so genannten Chlorom. Virch. Arch. 1883. Bd. 91.
12. *Löwit*, XIII. Sitzung des Vereins deutscher Aerzte in Prag. Prager medicinische Wochenschrift. Nr. 17. 1883.
13. *V. Babesiu*, Ueber einige Färbungsmethoden, besonders für krankhafte Gewebe mittels Safranin und deren Resultate. Arch. f. mik. Anatom. 1883. Bd. XXII.
14. *W. Pfitzner*, Ueber den feineren Bau der bei der Zelltheilung auftretenden fadenförmigen Differenzirung des Zellkerns. Morphol. Jahrb. 1881. Bd. 7. Heft 2.



FIG. 26. Eine Sternfigur im [illegible] der Kranzform. Chrom-Essigsäure-Safraninpräparat.

FIG. 27. Ein abgeflachter Stern fast [illegible] Fäden bestehend: sehr wenig [illegible]scheinbare Körner. Chrom-Essigsäure-Safraninpräparat.

FIG. 28. Tochtersterne mit stark [illegible]drängten, gleich langen Schleifen. Chrom-Essigsäure-Hämatoxylinpräparat.

Fig. 29—32. Präparat [illegible] Initial-Sclerose.

FIG. 29. Ein Mutterstern. [illegible]säure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 30. Eine Aequ[illegible] mit lockeren Schleifen, weshalb die Schleifenwinkel deutlicher sind. [illegible]-Essigsäure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 31. Aequat[illegible]platte. Die Schleifen fein und locker. Chrom-Essigsäurepräparat mit Alaun[illegible] gefärbt.

FIG. 32. Knäuelformen der Tochterkerne. Die Kerne sind noch im Zustande der Knauelfigur, während das Protoplasma der Zelle sich schon gänzlich abgeschnürt hat.

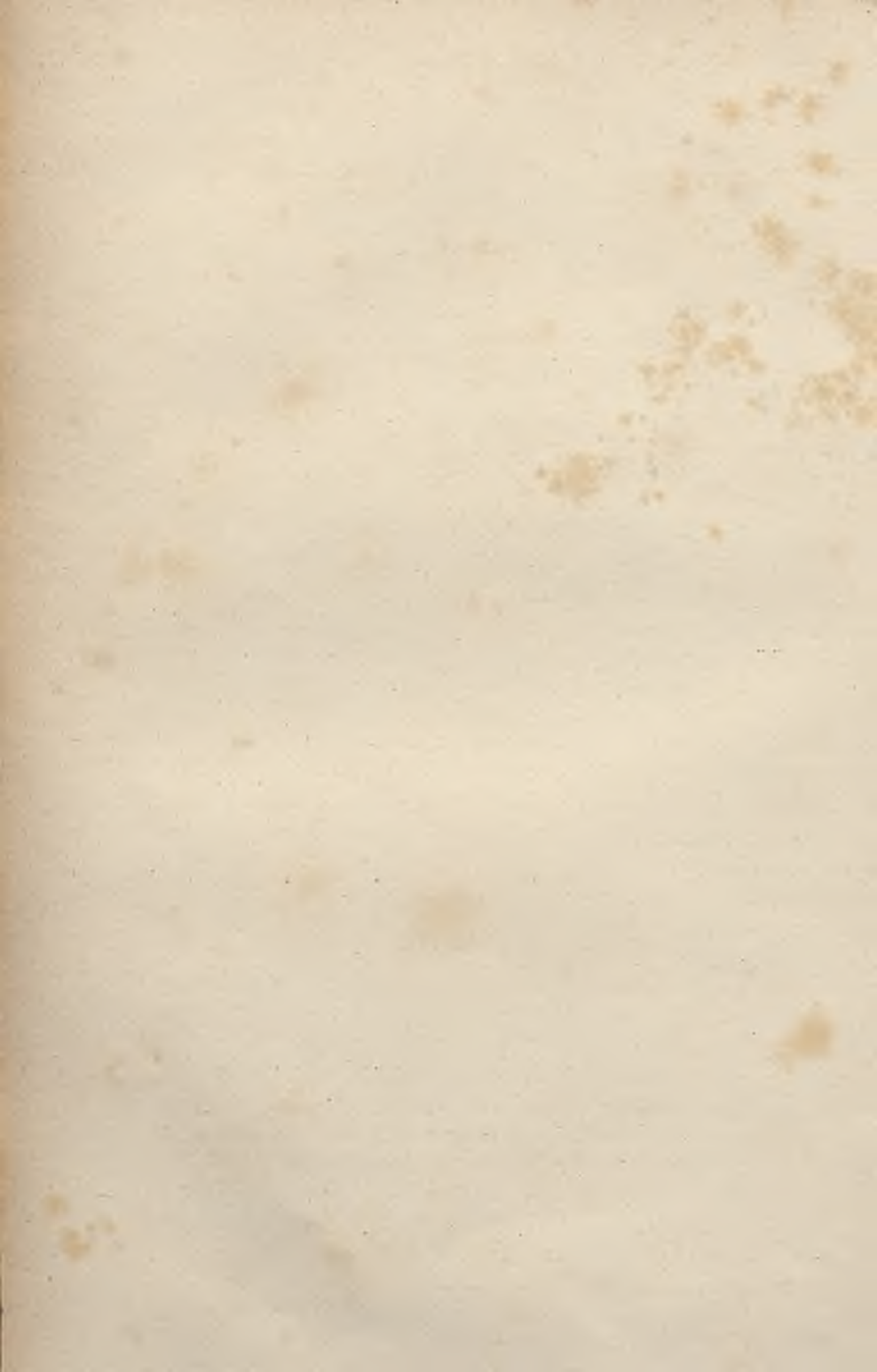
Verzeichniss der citirten Literatur.

1. [illegible] *Schneider*, Untersuchungen über Plathelminthen. d. Jahrb. oberhessischen Gesellschaft f. Nat. u. Heilkunde. 1873.
2. [illegible] *Ranvier*, Traité technique d'histologie 1875.
3. [illegible] *F. Schultze*, Rhizopodenstudien V. Arch. f. mik. Anat. 1875. Bd. 11.
4. [illegible], Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung. Leipzig 1882.
4a. Derselbe. Beiträge zur Kenntniss der Zelle und ihrer Lebenserscheinungen Th. III. Arch. f. mik. Anat. Bd. XX. 1881.
5. *Virchow*, Ueber die Theilung der Zellkerne. Virch. Arch. Bd. 11. 1857.
6. *Peremeschko*, Ueber die Theilung der thierischen Zellen. Arch. f. mik. Anat. 1880. Bd. 17.
7. *J. Arnold*, Beobachtungen über Kerntheilungen in den Zellen der Geschwülste. Virch. Arch. 1879. Bd. 78.
7a. [illegible], Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. II. Ueber Nierentuberkulose. Virch. Arch. 1881 Bd. 83.
8. *C. G. Eberth*, Ueber Kern- und Zelltheilung. Virch. Arch. 1876. Bd. 67.
9. *F. A. Martin*, Zur Kenntniss der indirecten Kerntheilung. Virch. Arch. 1881. Bd. [illegible]
10. [illegible] Ueber die Entwickelung der secundären Lymphdrüsengeschwülste. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. 1881. Bd. II.
11. *Louis* [illegible] Ein Fall von progressiver Anämie und darauf folgender Leukocythämie [illegible] Knochenmarkerkrankung und einem so genannten Chlorom. Virch. Arch. [illegible] Bd. 91.
12. [illegible] XIII. [illegible] Aerzte in Prag. Prager medicinische Wochenschrift. [illegible]
13. [illegible] Ueber [illegible] besonders für krankhafte Gewebe [illegible] Arch. f. mik. Anatom. 1883. Bd. XXII.
14. [illegible] Ueber den [illegible] der Zelltheilung auftretenden [illegible] Differenzirung [illegible] Morph. Jahrb. 1881. Bd. 7. Heft [illegible]



Dr. Ostry, Über Karyokinese in entzündl. Neubildungen der Haut des Menschen.

Verlag v. F. Tempsky, Prag. Lith. A. Haase in Prag



BERICHT UEBER DEN EISENBAHNZUSAMMENSTOSS AUF DEM HEIDELBERGER BAHNHOF AM 29./30. MAI 1882

nebst Bemerkungen über

Störungen des Centralnervensystems nach Eisenbahnunfällen.

Von

Dr. CARL JÜNGST,
pract. Arzt.

Eisenbahnunfälle sind, so lange man Eisenbahnen kennt, nichts allzu Seltenes gewesen. Leider haben sie auch eine nicht unbeträchtliche Zahl Opfer gefordert, die glücklicher Weise nur zum geringsten Theil ihren Verletzungen erlagen, während die meisten noch längere Zeit ärztlicher Pflege zu ihrer Wiederherstellung bedurften. Und doch ist die medicinische Literatur arm an Berichten über solche Unfälle. Der Grund dafür liegt wesentlich darin, dass es schwierig war, das gesammte Material in ausreichendem Masse zu sammeln. In vielen Fällen verunglückte der Zug so zu sagen auf freiem Felde, entfernt von grösseren Städten, so dass es sowohl an ärztlicher Hilfe, wenigstens für die erste Zeit, als an Unterkunft für die Verunglückten fehlte. Sie wurden dann, je nach der Schwere der Verwundung verschieden weit transportirt und dadurch meist zerstreut, so dass es später sehr schwierig, wenn nicht ganz unmöglich war, sich einen Ueberblick über die gesammten Verletzungen zu verschaffen.

Der Eisenbahnunfall, der in der Nacht vom 29. zum 30. Mai 1882 in der unmittelbaren Nähe Heidelbergs durch den Zusammenstoss zweier Personenzüge vorkam, hat nun insofern günstigere Bedingungen geboten, als fast alle Opfer desselben, mit Ausnahme einiger leicht Verwundeter, im akademischen Krankenhaus zu Heidelberg Aufnahme und Verpflegung fanden. Ferner sind die Meisten derselben in der Umgebung Heidelbergs zu Hause, so dass es bei Vielen möglich war, bei späteren Vorstellungen die definitiven Resultate der Behandlung und Folgen der Verletzungen zu verfolgen. Die vorlie-

gende Zusammenstellung kann also einigermassen Anspruch darauf machen, ein vollständiges Bild der in diesem Falle vorgekommenen Verletzungen und der bis jetzt bekannt gewordenen Folgen zu geben.

Eine gedrängte *Erzählung des Hergangs* bei dem Zusammenstoss wird die Art der vorgekommenen Verletzungen verständlicher machen. Der von Heidelberg Nachts 11½ Uhr abgehende Personenzug war am Ausgange des Bahnhofs durch unrichtige Weichenstellung auf das falsche Geleis gefahren. Es wurde sofort bemerkt, aber schon war ein von Mannheim auf demselben Geleise ankommender Schnellzug so nahe, dass nach abgegebenem Nothsignal nur noch der Heidelberger Zug zum Stehen gebracht werden konnte, während der Mannheimer Schnellzug in vollem Laufe auf ihn einfuhr. Bei dem nun folgenden Zusammenstoss wurde in dem von Mannheim kommenden Zuge nur der Packwagen demolirt und der darin befindliche Zugführer Melin (s. unten Nr. 61) getödtet, ferner die vordere Wand des nächsten Wagens, eines Postwagens, eingedrückt; jedoch wurde in diesem Zuge Niemand weiter beschädigt. Der Heidelberger Zug jedoch kam schlimmer dabei weg: der vorderste Wagen desselben, ein Packwagen, sowie die beiden ersten Personenwagen (III. Classe), welche ziemlich besetzt waren, wurden vollständig zertrümmert. Damit war aber die Wucht des Mannheimer Schnellzuges noch nicht erschöpft, er trieb den Heidelberger Zug, zugleich auch die Trümmer der Wagen mit den unter denselben befindlichen Verwundeten noch etwa 40 Meter in der Richtung nach Heidelberg zurück. Der 3. Personenwagen des Heidelberger Zuges, ein Wagen II. Classe, wurde nur wenig beschädigt und es sind keine Verletzungen von Insassen desselben hierorts bekannt geworden. Die Verletzten wurden alsbald durch einen Rettungszug auf den Bahnhof Heidelberg, von da in das akademische Krankenhaus verbracht. Hier wurden sofort die nöthigen Verbände angelegt und Operationen ausgeführt, wobei mehrere Herren Collegen aus der Stadt, so die Herren Professoren Knauff und Lossen, Dr. Wolf u. A. das Personale des akademischen Krankenhauses werkthätig unterstützten. Einige Leichtverwundete verzichteten jedoch auf Aufnahme und fuhren noch in derselben Nacht nach Mannheim. Die Notizen über dieselben verdanken wir der Freundlichkeit der Herren Dr. Stephani, Bez.-Arzt Fischer, Dr. Peitavy, Dr. Grohé, Dr. Feldbausch aus Mannheim, denen wir an dieser Stelle für ihre Unterstützung besten Dank aussprechen. Wir werden die betreffenden Kranken später durch ein dem Namen beigesetztes * bezeichnen, um damit anzudeuten, dass dieselben nicht im akademischen Krankenhaus zu Heidelberg behandelt wurden.

Die vorgekommenen Verletzungen lassen sich nun in folgende Rubriken eintheilen:

I. Contusionen und Excoriationen.
II. Contusionen und Wunden.
III. Subcutane Fracturen.
IV. Complicirte Fracturen.
V. Todte, nämlich diejenigen, die schon als Leichen unter den Trümmern hervorgeholt wurden, oder doch sehr bald auf dem Wege ins Krankenhaus starben.

Zwischen den einzelnen Rubriken bestehen natürlich vielfache Uebergänge. Fast alle Verunglückten hatten gleichzeitig mehrere Verletzungen, von denen die schwerste bei der Eintheilung als massgebend angesehen wurde. Besonders sind leichtere Contusionen und Excoriationen fast in jedem Falle vorhanden und werden nur da erwähnt, wo sie einigermassen von Belang sind. Innerhalb der einzelnen Rubriken gehen die leichteren Fälle voran, wobei bisweilen die Zahl der Verpflegungstage als Massstab für die relative Schwere der Verletzung genommen wurde, wenn andere Kriterien fehlten. Angaben über die Plätze im Wagen und den Mechanismus der Verletzung wurden, soweit sie sich eruiren liessen, berücksichtigt und verweisen wir wegen der ersteren auf das Schema der beiden zertrümmerten Wagen pag. 305. Die Zahl der Verpflegungstage im hiesigen akademischen Krankenhaus ist hinter den Namen angegeben.

I. Contusionen und Excoriationen.

1. Anna Heinrich, 11 J. — 1 Tag.

Sass auf dem 2. Platz vom Fenster im 1. oder 2. Wagen neben ihrem Vater Carl Heinrich, Nr. 32, der sie aus dem Coupe herausreichte, ehe der Wagen ganz zertrümmert war.

Leichte Contusionen am linken Knie, konnte am selben Tage noch entlassen werden.

2. Margarethe Stärk, 22 J. — 1 Tag.

Erhielt verschiedene *leichte Contusionen* und konnte am 30. Mai bereits entlassen werden.

3. Ferdinand Brems, 12 J. — 3 Tage.

Sass im 2. Wagen, gericht unter dessen Trümmer, erhielt aber nur ganz *leichte Contusionen* am linken Knie und auf dem rechten Fussrücken.

* 4. Joseph Heiler, 25 J.

Mehrfache Excoriationen.

* 5. A. Schuster.

Contusion der Nase und Brust.

* 6. Frau Schuster.

Contusionen an sämmtlichen Körpertheilen, besonders am Kreuz und an den Beinen.

7. Hermann Schnarrenberger, 29 J. — 5 Tage.

Platz s. Schema. Schlief und erwachte erst, als er auf den Trümmern lag. *Contusionen beider Unterschenkel* in der Wadengegend, starke hämorrhagische Suffusion der Haut bis über die Kniee. Stehen und Gehen erst am 4. Tag möglich, auf Wunsch am 5 Tag entlassen.

* 8. Emil Schenk.

Contusion der *Kniescheibe* und Lendenwirbelsäule.

* 9. Carl Arnold.

Contusionen und *Excoriationen* beider *Schienbeine*.

* 10. Theodor Lucian.

Contusionen und *Excoriationen* an *beiden Knieen*.

11. Wilhelm Berberich, 26 J. — 11 Tage.

Platz s. Schema. Hörte das Nothsignal und war im Begriffe das Fenster zu öffnen, als er durch ein auf seinen Rücken fallendes Brett niedergeschlagen und an den Beinen lose einklemmt wurde.

Schrunden der Rückenhaut, Excoriation und Contusion der rechten Wade, Contusion des linken Knies. Priessnitz'sche Umschläge, Massage. Bei der Entlassung eiterte eine Wunde der rechten Wadengegend noch wenig, keine Schmerzen mehr.

* 12. Ludwig Schwarztraube, 30 J.

Suggillationen an Gesicht, Armen und Beinen, Excoriationen an verschiedenen Körpertheilen.

* 13. Wilhelm Klein jun. 21 J.

Distorsion des rechten Sprunggelenks.

14. Jacob Rumpf, 21 J. — 15 Tage.

Sass im 2. Wagen in einer Ecke, wurde beim Zusammenstoss herausgeschleudert.

Contusionen beider Unterschenkel, *Excoriationen* unter dem etwas geschwollenen linken Kniegelenk. Konnte nach 5 Tagen wieder gehen. — Bei der Entlassung ist die Gegend des rechten Fibulaköpfchens noch druckempfindlich und sollen von da aus spontane Schmerzen das Bein durchschiessen. Sehnenreflexe lebhaft, ebenso Bauchreflex.

15. Eduard Heller, 29 J. — 17 Tage.

Sass im 2. Wagen am Fenster. Als er es öffnen wollte, wurde er hinausgeschleudert und mit Trümmern bedeckt, verlor für einge Zeit das Bewusstsein.

Ekchymose der Conjunctiva bulbi des rechten Auges, vielfache *Contusionen* und Sugillate am Gesicht, linken Vorderarm, Becken, Damm, beiden Oberschenkeln. Ein grösseres *Extravasat* am linken Oberschenkel wird mit feuchtwarmen Umschlägen, elastischer Einwicklung und Massage zur Resorption gebracht. Ende Juli behauptet Pat. noch Schmerz beim Gehen und Stehen zu haben.

16. Max Lederer, 35 J. — 20 Tage.

Platz s. Schema. Wurde aus dem Coupé auf ein Brett, mit diesem über die Bahnhecke geschleudert, verlor für kurze Zeit das Bewusstsein.

Contusionen beider Unterextremitäten, besonders unterhalb der Kniegegend, stärkeres *Extravasat* an der Mitte der Aussenseite des rechten Oberschenkels. Priessnitz'sche Umschläge und Massage. Bei der Entlassung wurde eine leichte Dämpfung oberhalb der rechten Clavicula ohne auskulta-

torischen Befund constatirt. Pat. gibt später an, seit dem Unfall an Nervosität und Schlaflosigkeit zu leiden.

17. Johann Krämer, 18 J. — 22 Tage.

Starke *Quetschung* beider *Unterschenkel* ohne Hautverletzung. An der linken Wade trat eine Abscedirung ein, die nach Incision rasch heilte. Bei der Entlassung keine Störung.

18. Heinrich Oehmig, 32 J. — 22 Tage.

Gerieth unter die Trümmer des Wagens, konnte sich selbst herausarbeiten.

Starke *Quetschung* des linken und besonders des rechten *Unterschenkels.* In der rechten *Kniekehle* eine Taubenei grosse, harte, nicht pulsirende *Geschwulst,* über der ein Ton, kein Geräusch, zu hören ist. Puls in der Art. tibialis antic. & postic. fehlt, während er auf der anderen Seite sehr deutlich ist; derselbe erscheint erst nach 6 Tagen allmählich wieder. Beim Stehen starker Schmerz in der rechten Wade. — Bei der auf Wunsch gegebenen Entlassung konnte das rechte Knie noch nicht gestreckt werden, Schmerz in der Wade mässig, Geschwulst in der Kniekehle unverändert, Puls in den beiden Ast. tibiales schwach, aber deutlich.

* 19. Mina Oehmig, 38 J.

Contusion des Unterleibs, der linken Hüfte und des Rückens. 4 Wochen später stellte sich ein *epileptiformer* Krampfanfall ein, mit Aura, Schwindel, Bewusstlosigkeit, Zähneknirschen, Schäumen, Steifigkeit der Glieder und tonischen Krämpfen der oberen Extremitäten, nachdem schon vorher schlechter Schlaf mit häufigem Aufwachen und einzelnen Zuckungen bestanden. Es traten noch 2 solche Anfälle auf, der letzte August 1882, seitdem wurde keine Störung mehr beobachtet. Die Therapie bestand in Bromkalium. Früher sollen ähnliche Krampfanfälle nie dagewesen sein; Hysterie scheint nicht vorzuliegen.

20. Josef Ilg, 23 J. — 35 Tage.

Platz s. Schema. Schlief und wurde auf die Decke des Wagens, von da auf den Bahnkörper geworfen, worauf er ohnmächtig wurde; einen 2. Ohnmachtsanfall hatte er kurz darauf in dem nahen Bahnwärterhaus, wohin er verbracht worden war.

Contusionen und Excoriationen am rechten Vorderarm, der linken spina scapulae, der Lendengegend, an beiden Unterextremitäten, besonders unterhalb des rechten Knies. Die Verletzungen heilten durch Priessnitz'sche Umschläge, Massage und Bäder, als am 18. Tage starke *Schmerzen in der Sacralgegend, leichtes Zucken* im rechten Musc. quadriceps femoris, Schmerzhaftigkeit der Lenden- und Kreuzwirbel auf Druck bei normaler Temperatur eintraten. Ordination: Eisumschläge. Am nächsten Tage wurden die Schmerzen stärker, so dass sie den Schlaf störten, dazu kam *Hyperästhesie der beiden Beine,* Reflexe normal. Auf Application von 10 blutigen Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule liessen die spontanen Schmerzen nach, die Hyperästhesie und leichten Muskelzuckungen bestanden zunächst weiter, verloren sich aber in den nächsten Tagen allmählich, so dass Pat. bei der Entlassung nur noch etwas Steifigkeit der Wirbelsäule und Spannen im rechten Knie klagte.

* 21. Johann Fetsch, 21 J.

Ein hölzerner Koffer stürzte ihm auf dem Kopf. — Keine äussere Verletzung, aber Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, *Puls retardirt*

56 pro Minute. Allgemeinbefinden sehr gut. Nach 8 Tagen wieder arbeitsfähig.

II. Contusionen und Wunden.

* 22. Martin Hirsch.

3 Cm. lange Quetschwunde über der linken Augenbraue.

23. Heinrich Schneider, 22 J. — 12 Tage.

Platz s. Schema. Sprang aus dem zertrümmerten Wagen auf das Geleis, wobei er sich am rechten Bein verletzte.

Riswunde am *Hinterkopf* 4 Cm. lang, bis auf das Periost dringend, Ränder glatt, oberer Rand etwas unterminirt. *Contusion* und Suggillation der Haut an der Innenfläche des rechten Oberschenkels, Excoriation am Knie, Contusion an der Aussenseite des linken Knies, am Condyl. int. humeri sin; Knie- und Ellbogengelenk frei.

Die Kopfwunde nach Desinfection mit 3 Nähten vereinigt, heilt unter *Listerverband* in 5 Tagen. Oberschenkel bei der auf Wunsch gegebenen Entlassung noch schmerzhaft gegen Druck.

* 24. Xaver Ebert, 26 J.

Quetschwunde am linken Unterschenkel, Contusion des rechten Knies, Unterschenkels und der Malleolen.

25. Gustav Schwarztraube, 30 J. — 15 Tage.

Platz s. Schema. Wurde nach links aus dem Wagen herausgeschleudert und verlor dann das Bewusstsein.

Oberflächliche Wunden an Stirne und Schläfengegend; grosse *Risswunde* quer durch die Palma der rechten Hand, Sehnenscheiden intakt. Contusion beider Unterschenkel, unter dem linken Knie eine Hautwunde. — Letztere sowie die Risswunde der rechten Hand wurden desinficirt und genäht und heilten unter *Listerverband* per primam. Die übrigen kleineren Wunden heilten ohne Verband unter Schorf.

26. Carl Sachs, 27 J. — 20 Tage.

Gerieth unter die Trümmer des Wagens, mit denen er noch ein Stück weit geschleift wurde, arbeitete sich selbst heraus, verlor aber nach einigen Schritten das Bewusstsein.

Zahlreiche Schrunden des Gesichts, 3 Cm. lange *Wunde* über dem *rechten Auge*; hinterer Rand der linken *Ohrmuschel zerquetscht*. Contusion am rechten Oberarm und beiden Unterschenkeln. Die Stirnwunde wurde durch 3 Nähte geschlossen und heilte unter *Listerverband* in 7 Tagen; das linke Ohr heilte mit kleinem Defect. Bei der Entlassung noch Schmerz in der rechten Wade beim Stehen.

27. Heinrich Leitz, 39 J. — 16 Tage.

Platz s. Schema. Wurde zuerst in die Höhe, dann seitlich hinweggeschleudert, fiel mit dem Gesicht auf eine Schiene des Nebengeleises und wurde dann von Trümmern der Decke des Wagens überschüttet, aus denen er sich noch selbst hervorarbeitete.

Fractur beider Nasenbeine mit Einsinken der Nase, Schrunden im Gesicht, *Risswunden in den Lippen*, *Lockerung der Zähne* in beiden Kiefern. — Es trat starke Schwellung des Gesichts ein, die Nase wurde erst nach einigen Tagen wieder durchgängig für Luft. Aus einer kleinen Wunde am Nasenrücken entleert sich ein Knochensplitterchen; ein zweites

noch ungelöstes lag bei der auf Wunsch gegebenen Entlassung in der Wunde blos.

28. Wilhelm Gilbert, 23 J. — 22 Tage.

5 Cm. lange *Hautwunde* an der linken Seite des *Kopfes*, starke *Contusion* beider *Unterschenkel*, besonders des rechten Fussgelenkes, ohne Fraktur. — Die Kopfwunde wurde durch 5 Nähte geschlossen und heilte in 7 Tagen unter *Listerverband*. Pat. machte noch eine Angina tonsillaris durch, nach deren Ablauf er auf Wunsch entlassen wurde. Es bestand noch etwas Schmerz im rechten Fussgelenk.

29. Michael Gärtner, 40 J. — 19 Tage.

Wurde unter den Trümmern noch eine Strecke weit geschleift.

Quetschung der linken Backe unterhalb des Auges ohne nachweisbare Fraktur. In der Mitte der Vorderseite des rechten Unterschenkel eine 4 Cm. lange *Wunde*, in deren Grund die *Tibia* in 5 Pfennigstück-Grösse vom Periost entblösst ist; sie wird durch Näthe geschlossen, heilt aber erst durch Granulation. Am 4. Tag klagt Pat. *Sehstörung am rechten Auge*, an dem ausser leichter Conjunctivalinjection nichts Abnormes nachweisbar ist, ophthalmoscopischer Befund normal; die Störung verliert sich in einigen Tagen.

8 Tage nach der Entlassung gibt Pat. an, einen *Leistenbruch* seit dem Unfall zu haben; derselbe ist hühnereigross, schmerzlos, leicht reponibel. Am 24. Juli gibt er als Ursache dauernder Arbeitsunfähigkeit *Schmerz* im *linken Arm* an; kein objectiver Befund. Am 20. November stellt er sich wieder vor mit Erscheinungen von *Arthritis deformans* am rechten Knie. Der Tibiakopf ist verdickt, am Lig. later. intern. ein Hygrom, das bei Bewegungen deutlich knarrt. Auch die bestehende *Struma* leitet Pat. von dem Unfall her.

30. Gottlieb Kemlein, 26 J. — 43 Tage.

Platz s. Schema. Wurde im Sitzen verwundet, verlor das Bewusstsein.

In der Mitte der Vorderfläche des rechten *Unterschenkels* eine 4 Cm. lange, glatte *Wunde* bis auf das noch intakte Periost der Tibia; in der Umgebung viele Hautschrunden. Desinfection, Naht, *Listerverband*. Anfangs schien prima reunio in Aussicht, doch gingen die Ränder auseinander und es trat durch *Granulation* erst Heilung ein.

31. Margarethe Brems, 38 J. — 42 Tage.

Sass im 2. Wagen, in der Mitte der Sitzbank, erhielt die Verwundung sitzend und gerieth unter die Trümmer; sie arbeitete sich selbst hervor, wurde aber dann ohnmächtig.

Ziemlich anämisches Aussehen, Contusionen und Blutergüsse unter der Haut des linken Unterschenkels. Grosser fluctuirender subcutaner *Bluterguss* an der Aussenseite des rechten Oberschenkels unter dem Trochanter major, ein ebensolcher an der Innenseite, Suffusionen und Contusionen am rechten Unterschenkel. Quer über die Streckseite des rechten Knies verläuft eine 12 Cm. lange *lineäre Wunde* mit gequetschten Rändern, der obere Hautlappen von der Fascia gelöst, Kniegelenk anscheinend unbetheiligt. *Retentio urinae* am ersten Tag.

Die Wunde am Knie wird desinficirt, durch 4 Nähte vereinigt, 2 Drains eingelegt, *Listerverband*. Die inneren $^2/_3$ der Wunde vereinigten sich lineär, am äusseren Ende trat *Hautnekrose* ein und wurde dessbalb der Listerverband durch essigsaure Thonerde ersetzt. Später bildeten sich

unter mässigem Fieber *Eitersenkungen* nach Aussen und erforderten mehrfache Incisionen. Jedoch trat unter sorgfältiger Ausspülung mit essigsaurer Thonerde rasche Verklebung der Abscesswände und Heilung der primären Wunde ein. Bei der Entlassung konnte das Knie völlig gestreckt, bis 90° gebeugt werden, keinerlei Schmerz, Narbe etwas hämorrhagisch, aber unempfindlich.

32. Carl Heinrich, 47 J. — 101 Tag.

Sass auf der linken Seite am Fenster; die Beine wurden ihm zwischen die Sitzbretter eingeklemmt und musste er durch fremde Hilfe aus dieser Lage befreit werden. Er hat bereits 1870 den rechten Unterschenkel hoch oben gebrochen, so dass derselbe seitdem zum Oberschenkel in nach Aussen offenem Winkel steht.

An der *Stirne* eine 4 Cm. lange *Wunde*, Contusionen der linken Knie- und Wadengegend. Der *rechte Unterschenkel* etwas einwärts rotirt, sehr *starke Schwellung*, *Verfärbung der Haut* und leichte Schrunden, starker Erguss im Kniegelenk. Unterhalb desselben ist die Tibia verdickt, jedoch lässt sich eine Fraktur wegen der Schwellung nicht sicher nachweisen.

Die Stirnwunde wird durch Nähte geschlossen und heilt mit geringer Eiterung. Die *rechte Unterextremität* wurde der Sitz lebhafter *Schmerzen*, schwoll noch stärker an, der Erguss im Kniegelenk mehrte sich, es trat an einzelnen Stellen circumscripte *Hautgangrän* auf, an anderen bildeten sich zahlreiche mit Serum gefüllte *Blasen* auf der straffen Haut; die Temperatur stieg in remittirendem Typus auf 39,4° C. und am 9. Tage trat ein *Schüttelfrost* auf. Pat. der bisher auf der medicinischen Abtheilung verpflegt worden war, wurde nun auf die chirurgische transferirt. Er klagte heftige Schmerzen im rechten Unterschenkel, an dessen innerer Vorderfläche die Haut in Handtellergrösse braungelb verfärbt und trocken war, umgeben von einem lebhaft entzündlich infiltrirten Rand; Leistendrüsen geschwollen, schmerzhaft, Temperatur 40,1° C. Es wurde zunächst noch mit häufig gewechselten Umschlägen mit essigsaurer Thonerde fortgefahren, dann aber am nächsten Tage der ganze Schorf, unter dem ein spärlicher jauchiger Eiter lag, gespalten und *permanente Irrigation* mit 2% essigsaurer Thonerde eingerichtet. Am selben Tage *Abfall der Temperatur* auf 38,2°, am nächsten auf 37,5°, kein Schmerz mehr. Nach einigen fieberfreien Tagen wurde die Irrigation durch einfachen Verband mit essigsaurer Thonerde ersetzt, die Wunde reinigte sich, granulirte gut und schloss sich unter Einwicklung mit Streifen von Empl. cerussae. Bei der nun folgenden Massagebehandlung trat eine starke Schmerzhaftigkeit des capitulum fibulae auf, welches zugleich stark verdickt war; unter demselben nach hinten war ein vorspringender Knochentheil zu fühlen. (Fractura fibulae mit Dislocation des unteren Stücks nach hinten?) Bei der Entlassung am 7. September war die Narbe auf der Vorderfläche der Tibia adhärent, 16 Cm. lang, etwas cyanotisch und bei Berührung sehr empfindlich. Beugung im Kniegelenk activ bis 90°, passiv weiter, beim Auftreten Schmerz an dem verdickten Capit. fibulae. Pat. geht gut mit Hilfe eines Stockes.

33. Christian Brems, 40 J. — 126 Tage.

Sass im 2. Wagen, gerieth unter dessen Trümmer.

An der Aussenseite des *linken Unterschenkels* befindet sich eine 25 Cm. lange, 12 Cm. breite *Risswunde*, in der zerfetzte Muskeln blosliegen. Bei der Toilette derselben mussten Theile der Peronei, des äusseren

Bauchs des Gastrocnemius und des Soleus entfernt werden; eine Naht war wegen zu grossen Klaffens nicht möglich. Es wurden einige Muskelgefässe unterbunden, 2 Contraincisionen nach der Hinterseite der Wade gemacht, *Jodoformpulver* aufgestreut und nach vorläufiger Zusammenziehung der Wunde durch Heftpflaster mit *essigs. Thonerde* verbunden. In den nächsten Tagen entdeckte man, dass die eigenthümliche Stellung des Beines in Adduction und Innenrotation durch eine *Luxatio femoris ischiadica* bedingt wurde, die im Drange der ersten Tage übersehen worden war; sie liess sich in Narkose leicht einrichten und machte keine Störung mehr. Vom 5.—22. Tage bestand *Retentio urinae*, Urin sauer, etwas eitrig trübe. Die Wunde vergrösserte sich noch dadurch, dass ein Theil des hinteren äusseren *Randes nekrotisch* wurde; Reinigung trat bald ein, allein die Heilung erforderte trotz Heftpflastercompression und Transplantation noch 3 Monate. — Bei der Entlassung am 2. October bestand noch etwas Oedem des Unterschenkels und Fusses, die Narbe war 24 Cm. lang, 5 Cm. breit, etwas hämorrhagisch. Die durch Herrn *Prof. Schultze* vorgenommene *electrische Untersuchung* ergab: „Der Musc. tibial. antic, extens. dig. comm. long und die Peronei hochgradig atrophisch, ohne electrische Reaction; der Musc. gastrocnemius & soleus electrisch gut erregbar. Vom linken Nerv. peroneus aus war weder faradische, noch galvanische Reaction zu bekommen, dagegen in normaler Weise vom Tibialis aus. Active Beweglichkeit war nur in den Zehenbeugern und in geringem Grade im Gastrocnemius & Soleus vorhanden. Die Sensibilität war in einem Theile des Gebiets des Nerv. peroneus & communicans peronei erloschen, die sensiblen Theile des Tibialis intact.“ Pat. geht mit Hilfe eines Stockes beschwerlich, wobei die linke Fussspitze etwas schleift. Nach der Entlassung stellte sich eine dauernde Anschwellung des linken Fussgelenks ein, auch brach die Narbe stellenweise wieder auf, so dass die Locomotion des Pat. sehr behindert ist.

34. Ludwig Hammersdorf, 29 J. — 41 Tage.

Platz s. Schema. Sprang auf, um die Thüre zu öffnen, wurde dann seitlich hinausgeschleudert.

Vielfache Contusionen, leichte Infraction der Nasenbeine, Quetschung beider Marg. infraorbital. Unter der linken Spina post. sup. oss. ilei in der Tiefe ein ziemlich ausgedehntes *Extravasat*, *Schmerz* am *Kreuzbein* und linken Hüftgelenk, an letzterer Stelle jedoch weder bei Druck noch be activer Bewegung gesteigert. Am *Perineum* ein 4 Cm. langer, 3 Cm. breiter,[1] 2 Cm. tiefer *Riss*, der rechts neben und vor dem Anus liegt und mit der Blase nicht communicirt. Der Anus selbst nur an der vorderen Seite ein wenig eingerissen.

Die Dammwunde wird gereinigt, ein Drain eingelegt und mit *Jodoformgaze* tamponirt, Eisblase auf das Hüftgelenk. Es trat unter Jodoformbehandlung in 5 Wochen Heilung durch Granulation ein; Temperatursteigerung nur in den ersten Tagen und sehr gering. Bei der Entlassung am 9. Juli war die Dammwunde vernarbt, doch klagte Pat. über *Schmerz* in der *linken Lenden-* und *Adductorengegend* und am linken Ram. ascend. oss. pubis, ferner am proc. xiphoides und rechten Oberarm; objectiv war daselbst nichts nachzuweisen. Dieselben Klagen, derselbe negative Befund bei einigen späteren Vorstellungen. Doch wurde der *Gang* immer mehr *behindert* durch Schmerz und Schwäche im linken Bein; im Februar 1883 traten dann ohne nachweisbare Ursache *blutige Diarrhöen* ein und liess

sich eine *Erhöhung der Reflexe* constatiren: beim Beklopfen der proc. spinosi der Halswirbelsäule entstanden Zuckungen im Musc. infraspinatus, der Patellar- und Adductorenflex waren deutlich erhöht; spontaner *Schmerz* auch in der *Brustwirbelsäule.* Eine Besserung ist noch nicht eingetreten; Ende Juni 1883 bestanden noch Schmerzen spontan und stärker bei Bewegung in der Brust- und Lendenwirbelsäule, von da nach links bis zum Scrotum ausstrahlend, *Herabsetzung der Hautsensibilität und leichte Abmagerung* der *linken unteren Extremität*, auf der allein Pat. nicht stehen zu können angibt; *Patellarreflexe beiderseits erhöht, Fussklonus ausgeprägt.* Aussehen kränklich, Appetit mässig, Stuhl bisweilen noch diarrhoisch, Urin angeblich bisweilen trüb, Entleerung erschwert. Seit dem Unfall soll bei jeder leichten Anstrengung Kurzathmigkeit eintreten; Athmungsorgane zeigen nichts Abnormes, ebenso Herz. Gang hinkend mit Hilfe eines Stockes, das linke Bein schleppt etwas nach.

* 35. Martin Wolfert.

Arbeitete sich selbst aus den Trümmern heraus, half andere Verunglückte hervorziehen, wurde aber nach ca. 10 Minuten selbst für einige Zeit ohnmächtig.

Kleine Wunde auf dem *linken Scheitelbein,* Quetschwunde am rechten Ellenbogen, viele Contusionen und Sugillationen an beiden Beinen, *Verlangsamung des Pulses,* ca. 40 in der Minute.

Die Contusionen und die Wunde am Ellenbogen heilte ohne Störung, die *Narbe* der Kopfwunde jedoch blieb länger äusserst *schmerzhaft* gegen Berührung und Druck, welch letzterer bei einiger Intensität heftigen Kopfschmerz hervorrief, der sich bis zur Betäubung steigerte. Die Schmerzhaftigkeit der Narbe und die Verlangsamung des Pulses verloren sich nach einigen Wochen, es blieben aber *Benommenheit des Kopfes,* grosse *Empfindlichkeit* gegen grelles Licht und intensive Geräusche zurück. Später kam ein Gefühl von *Aengstlichkeit* hinzu, rasche *Ermüdung beim Gehen,* aber auch bei *geistiger Beschäftigung,* so dass Pat. lebhafte Unterhaltung nicht ertragen, nicht rechnen, nicht lange lesen konnte. Ende Septbr. 1882 bestand leicht wiederkehrender *Kopfschmerz, Gedächtnissschwäche, Zittern* in den Beinen, grosse *nervöse Reizbarkeit*; so erschrak Pat. z. B. über einen kleinen, rasch vorbeispringenden und ihn am Bein leicht streifenden Hund derartig, dass er wegen Schlottern und Zittern der Beine längere Zeit nicht im Stande war, von der Stelle zu kommen. Die Behandlung bestand in kalten Waschungen, Bädern, Bromkalium, Jod. Der Zustand hat sich im Allgemeinen etwas gebessert, es bestehen aber Juni 1883 noch: Gedächtnissschwäche, rasche Ermüdung bei geistiger Beschäftigung, Reizbarkeit gegen Lärm, Schreckhaftigkeit; Gang steif, Schwäche der Beine, Zittern in den Gliedern.

36. Wilhelm Göbel, 23 J. — 28 Tage.

Platz s. Schema. Zog auf das Nothsignal hin die Beine in die Höhe, dann folgte die Zertrümmerung des Wagens, nach der er sich auf dem Boden neben dem Geleise befand. Die Verletzung in der Seite soll von einer Banklehne, die des Kopfes vom oberen Querholz der Thüre herrühren.

Lappenwunde in Winkelform, jeder Schenkel 2 Cm. lang, auf der Mitte des *Vorderkopfs,* Lappen vom Periost abgerissen. *Infraction* der VI. und VII. rechten *Rippe* in der Parasternallinie, kein blutiges Sputum, normale Verhältnisse der Percussion und Auscultation; leichte Suffusionen

am linken Knie. — Die genähte Kopfwunde heilte unter *Listerverband* in 5 Tagen per primam; die Infractionsstelle der Rippe noch länger schmerzhaft.

Kurz nach der Entlassung aus dem Krankenhause stellten sich *Schlaflosigkeit*, *Verdickung* und *Schmerzhaftigkeit* der unteren *Lendenwirbel*, *Verminderung der Sensibilität* und *Pelzigsein* der unteren Extremitäten, *rasche Ermüdung* derselben ein. Der *Gang* wurde *steif* und breitspurig, das Bücken erschwert, es trat *Schmerz* im *Kopf* und in der linken Schulter und starkes *Zittern der Hände* hinzu. Pat. ging dann Anfang Juli 82 zu einer 11wöchentlichen Badecur nach Wildbad, woselbst (nach brieflicher Mittheilung des Pat.) eine Knochenhautentzündung der Lendenwirbel constatirt wurde. Durch Behandlung mit Bädern, Jodeinpinselung und Elektricität wurde nur ein Nachlass der Schmerzen in der linken Schulter erreicht, während der sonstige Zustand auch den ganzen Winter über trotz Anwendung von Jodoform, Soolbädern und Rückendouche ziemlich derselbe blieb; gegen die hartnäckige Schlaflosigkeit erwies sich Bromkalium wirksam. Seit Ende Mai 83 glaubt Pat. eine leichte *Besserung* der *Sensibilität* seiner Beine zu bemerken, doch sollen noch *Parästhesieen* vorhanden sein, auch jetzt in den *Armen*. Der *Gang* sei *unsicher*, *Ermüdung* trete leicht ein, längeres Verweilen in derselben Lage oder Stellung bewirke *Schmerzen* im Rücken; der Stuhl sei unregelmässig, der *Urin* gehe bisweilen gegen den Willen ab. Pat. glaubt auch eine *Verminderung* seines *Gedächtnisses* wahrgenommen zu haben. Seit Juni 83 gebraucht er die Cur in Baden-Baden.

III. Subcutane Fracturen.

37. Carl Tafel, 29 J. — 13 Tage.

Platz s. Schema. Fühlte den Zusammenstoss, befand sich dann auf dem Geleise unter Trümmern, mit denen er noch eine Strecke weit fortgeschoben wurde. Nach seiner Befreiung hatte er zunächst keinen Schmerz, sondern fühlte denselben erst beim Verbinden.

Fractur der VIII. linken *Rippe* in der mittleren Axillarlinie, Lunge nicht betheiligt. *Contusionen* des rechten unteren Augenlids, des linken Vorderarms, der rechten Lendengegend, beider Ober- und Unterschenkel; 12 Cm. langer Hautriss am linken Oberschenkel.

Heilung ohne weitere Complicationen.

38. Wilhelm Ritter, 56 J. — 30 Tage.

War Locomotivführer des Zugs Heidelberg-Mannheim. Beim Zusammenstoss flogen ihm die Kohlen des Tenders auf den Rücken und warfen ihn nach vorne. Er brachte die Maschine erst in Ordnung, fuhr noch den Rettungszug nach Heidelberg und fühlte dann erst Schmerz.

Fractur der X. linken *Rippe* in der hinteren Axillarlinie, keine Betheiligung der Lunge oder Pleura. Risswunde über und auf dem linken oberen Augenlid, bulbus oculi frei. *Contusionen* und Excoriationen der linken oberen und unteren Extremität, besonders der Innenfläche des linken Oberschenkels. Urin klar. — Heilung ohne Störung.

39. Marie Vatter, 47 J. — 17 Tage.

Sass im 2. Wagen am Fenster, erhielt den Stoss sitzend, wurde unter den Trümmern eine Strecke fortgeschoben und verlor dann für kurze Zeit das Bewusstsein.

Fractur des rechten *Oberarms* im coll. chirurgicum, *Infraction* der II. und III. rechten *Rippe* in der Mamillarlinie, ohne nachweisbare Verletzung der Lunge; nur Hustenreiz. Lineäre, 4 Cm. lange *Wunde* rechts an der *Stirne.* — Die genähte und drainirte Wunde heilte unter *Listerverband* per primam. Die Erscheinungen von Seiten der Rippenfractur verloren sich nach 8 Tagen, der rechte Arm wurde in *Wasserglasverband* gelegt und Pat. auf ihren Wunsch entlassen. Ende Juli war die Fractur mit leichter Dislocation des oberen Endes nach Aussen geheilt, die Beweglichkeit in Schulter- und Ellbogengelenk etwas beschränkt.

40. Gustav Glatt, 29 J. — 51 Tage.

Platz s. Schema. Beim ersten Stosse fielen ihm Trümmer der Decke in das Gesicht, beim zweiten wurde er seitlich aus dem Wagen hinausgeschleudert, blieb aber mit dem rechten Fuss hängen und wurde eine Strecke weit geschleift.

Fractur der rechten *Fibula* im unteren Drittel mit geringer Dislocation; *Contusion* beider *Unterschenkel*, *Wunde* an der *Stirne.* — Die Fractur der Fibula heilte in 3 Wochen ohne Functionsstörung, das zurückbleibende Oedem des Fusses wich der Massage; die Stirnwunde heilte in einigen Tagen. Bei der Entlassung konnte Pat. ohne Stock gut gehen; erklärte sich jedoch bis zum 25. August 82 für arbeitsunfähig; kein objectiver Grund für seine Beschwerden.

41. Luise Maisbacher. 23 J. — 73 Tage.

Platz s. Schema. Wurde seitlich aus dem Wagen herausgeschleudert und mit Trümmern bedeckt, aus denen sie sich selbst hervorarbeitete; erst nach $^3/_4$ Stunden hinderte sie der Schmerz am Gehen.

Fractur der rechten *Fibula* im unteren Drittel, viele *Contusionen* und Sugillationen an den unteren Extremitäten, den Hinterbacken, dem rechten Ellenbogen. — Zuerst Schienenverband, dann *Wasserglasverband*, nach 5 Wochen Consolidation der Fractur; die zurückgebliebene Schwellung wich der Massage und Bädern. Bei der Entlassung ging Pat. ohne Stock leidlich gut, etwas Schmerz an der Fracturstelle.

42. Max Wolf, 18 J. — 62 Tage.

Platz s. Schema. Beim Zusammenstoss geriethen die Beine zwischen die Sitzbänke, dann wurde er seitlich herausgeschleudert; versuchte zu gehen, fiel aber nach einigen Schritten um.

Fractur beider *Malleolen* des linken *Unterschenkels*, keine Hautverletzung. — Den angelegten Schienenverband entfernte Pat. während der Nacht eigenmächtig, angeblich wegen starker Schmerzen. Der dann angelegte *Gypsverband* bleibt 5 Wochen lang liegen, obwohl Pat. häufig über heftige Schmerzen klagt; gute Consolidation, wenig Callus, keine Verkürzung, nirgends Decubitus. Massage bessert die Beweglichkeit. Bei der Entlassung geht Pat. mit einem Stock ziemlich gut.

43. Friedrich Ruf, 25 J. — 69 Tage.

Der Fuss soll zwischen die Sitzbänke eingepresst worden sein.

Fractur beider *Malleolen* des linken *Unterschenkels*, keine Verkürzung. — *Gypsverband*, nach 3 Wochen gewechselt, nach 5 Wochen Consolidation mit 1 Cm. Verkürzung. Durch Massage wurde die Beweglichkeit des Fussgelenkes fast normal.

44. Johann Böger, 19 J. — 90 Tage.

Platz s. Schema. Gerieth unter die Trümmer, wurde bewusstlos.

Fractur des rechten *Unterschenkels*, der Tibia im unteren, der Fibula im oberen Drittel. *Contusionen* und Excoriationen am rechten Auge, der rechten Hand, beiden Ober- und Unterschenkeln. Unter dem linken *Kniegelenk* ein grosser subcutaner *Bluterguss*. Die Fractur wird in *Gypsverband* gelegt, die Contusionen mit feuchten Umschlägen behandelt. Die *Consolidation verzögerte* sich sehr, war erst nach 11 Wochen vollkommen. Bei der Entlassung geht Pat. mit einem Stock ziemlich gut, Knie- und Fussgelenk noch etwas gehemmt, Verkürzung 2 Cm. — Am 12. September wurde eine fast normale Beweglichkeit der Gelenke, dagegen *Anaesthesie auf dem Fussrücken*, im Gebiet des Nerv. cutan. dorsi ped. intern. constatirt. Nach der Entlassung trat eine chronische Synovitis des rechten Fussgelenks auf, die ärztliche Behandlung noch bis zum 23. October nöthig machte.

45. Conrad Würmell, 41 J. — 104 Tage.

Platz s. Schema. Als er auf das Nothsignal hin aufstehen wollte, wurde ihm der Fuss eingeklemmt, der Wagen stürzte zusammen und Pat. verlor das Bewusstsein. Später fand er sich frei auf dem Geleise liegend, stark am Kopf blutend.

Fractur des rechten *Unterschenkels* zwischen oberem und mittlerem Drittel, oberes Bruchstück der Tibia dicht unter der Haut. Contusionen an verschiedenen Körpertheilen, besonders der linken Kniegend, glatte 7 Cm. lange *Wunde* auf dem *Scheitel*. — Die genähte Kopfwunde heilte unter *Listerverband* in 5 Tagen per primam; die Fractur wurde nach Resorption des Exsudats *eingegypst* und heilte mit 1.5 Cm. Verkürzung und etwas Krümmung nach hinten. Bei der Entlassung war Knie- und Fussgelenk fast normal beweglich. Pat. ging mit einem Stock gut und ohne Schmerzen. (Starb Anfang Juli 1883 an Lungenphthise, die jedoch in keinem ursächlichen Zusammenhang mit den hier erlittenen Verletzungen stand.)

46. Louis Metzger, 31 J. — 162 Tage.

Platz s. Schema. Schlief und wurde auf den Bahndamm geschleudert.

Fractur der rechten *Tibia* im unteren Drittel, der rechten *Fibula* an der unteren Spitze. Ausgedehnte Sugillationen am linken Unterschenkel, Wunde am Kopf und am 4. Finger der linken Hand.

Der rechte Unterschenkel wird in *Gypsverband* gelegt; die Wunden jodoformirt, heilen in 10 Tagen. Nach 4 Wochen wird der Gypsverband entfernt und man findet den Fuss in Varus-Stellung, weshalb Redressement in Narcose und neuer Gypsverband. Nach 3 Wochen Abnahme desselben, bessere Stellung, 1.5 Cm. Verkürzung. Trotz länger fortgesetzter energischer Massagebehandlung, passiver Bewegungen, Fussbäder bleibt die Bewegung im rechten Fussgelenk sehr mangelhaft. Eine am 10. October durch Herrn Prof. *Schultze* vorgenommene *elektrische Untersuchung* ergab: Die Contractilität des Musc. gastrocnemius und der beiden Peronei gegen den faradischen Strom ist herabgesetzt, der Musc. extens. digit. comm. brev. gar nicht erregbar; im Gebiet des Nerv. peroneus superficialis auf der Mitte des Fussrückens findet sich eine anästhetische Stelle von über Thalergrösse. — Pat. wird mit einem Stützapparat entlassen, der aus einer Hülse aus getriebenem Leder für den Unterschenkel besteht, die durch 2 seitliche in der Fussgelenksgegend articulirende Stahlschienen mit einem Schuh für den

Fuss verbunden ist. Mit Hilfe dieses Apparates und eines Stockes ist der Gang ziemlich gut.

47. Christoph Seitz, 36 J. — 90 Tage.

Wurde aus dem zertrümmerten ersten Wagen herausgeschleudert, in dessen letztem Coupe er sass.

Fractur des rechten *Femur*, etwas über der Mitte, das obere Fragment nach vorne aussen dislocirt; starkes Extravasat an der Bruchstelle, *Verkürzung 7 Cm.*, — *Heftpflasterextension* mit Contraextension corrigirte nur auf 5 Cm., daher wurde in Narcose ein vom Fuss bis zum Becken reichender, vollständig corrigirender *Gypsverband* angelegt. Als derselbe nach 30 Tagen abgenommen wurde, war die Fractur noch *nicht consolidirt* und es stellte sich wieder eine Verkürzung von 5 Cm. ein, die durch nochmaligen *Heftpflasterextensionsverband* auf 4 Cm. gebracht wurde, womit dann unter excessiver Callusbildung nach 66 Tagen (von der Verletzung ab) *Consolidation* eintrat. Ein Erguss im Kniegelenk war nur von kurzer Dauer; durch Massage, passive Bewegungen, Bäder wurde die Beweglichkeit in diesem Gelenk auf 150^0 gebracht. — Bei der Entlassung am 27. Aug. 1882 bestand 4 Cm. Verkürzung, etwas Schwellung am Knie ohne nachweisbaren Erguss, beim Auftreten kein Schmerz. Am 1. Novbr. 82 stellte Pat. sich wieder vor: er geht mit nur 1.5 Cm. erhöhtem Absatz ohne Stock, Oberschenkelmuskeln noch etwas mager, starker Callus, leichte Schwellung am Knie, das nur bis 110^0 gebeugt werden kann.

48. Jacob Stärk, 27 J. — 70 Tage.

Platz s. Schema. Wollte aufspringen, als ihm plötzlich durch die Sitzbretter die beiden Beine eingeklemmt wurden, dann wurde er auf den Bahndamm geschleudert.

Doppelte Fractur des rechten *Femur*, das eine Mal 18 Cm., das zweite Mal 30 Cm. unter spina ant. sup. oss. ilei, Verkürzung 4 Cm., starke Sugillation des ganzen rechten Oberschenkels. Handbreit unter der rechten Patella eine starke Excoriation. Links am Ober- und Unterschenkel an den entsprechenden Stellen Contusionen mit Hautverfärbung, ausgedehnte Blutaustritte unter der Haut des linken Unterschenkels. — Unter *Heftpflasterextensionsverband* mit Contraextension erfolgte nach 32 Tagen *Consolidirung* der beiden Fracturen. Am 17. Tag trat ein Erguss in das Kniegelenk ein, der auf Bepinselung mit Jodoformcollodium erst nach 4 Wochen allmählig schwand. Durch Massage, passive Bewegungen und Bäder wurde die Beweglichkeit des rechten Kniegelenkes bis über einen rechten Winkel gebracht. Bei der Entlassung am 7. August 82: Verkürzung 2 Cm., leichte Convexität des Oberschenkels nach Aussen, Gehen mit 2 Stöcken möglich. Am 22. October 1882 geht Pat. mit einem Stock, etwas hinkend, klagt noch über Schmerz und Zittern im rechten Bein, Knie nur bis 80^0 zu beugen, rechte Wade magerer als die linke.

IV. Complicirte Fracturen.

a) Offene Fracturen.

49. Johann Feuerstein, 34 J. — 132 Tage.

Sass im 2. Wagen, schlief und erwachte erst durch den Einsturz des Wagens, wurde dann ohnmächtig.

Fractur der rechten *Tibia und Fibula*, dicht unterhalb der Mitte des Schafts, *Hautriss klein*, längsgestellt über der Bruchstelle der Tibia, durch Blutgerinnsel verklebt. Keine Dislocation.

Desinfection mit 5% Carbolsäure, *Listerverband*, Schiene, Eisblase. In den ersten Tagen war Pat. etwas unruhig und wurden wegen Verdacht auf beginnendes Delirium potatorum grössere Gaben Wein und Morphium gereicht, worauf Beruhigung eintrat, *Fieber* war *nie* vorhanden. Nach 4 Wochen wurde der Listerverband durch einen *Gypsverband* ersetzt, der nach 3 Wochen erneuert wurde, da noch *keine Consolidation* eingetreten war. Dieselbe blieb auch unter einem 3. und 4. Gypsverband noch *mangelhaft*; mit dem letzteren wurde Pat. auf 3 Wochen nach Hause entlassen. Nach seiner Rückkehr (4. September 82) federte die Bruchstelle immer noch, daher mehrere Anstriche mit Tinct. Jodi, daneben Massage und Bewegungen des Fuss- und Kniegelenks. — Bei der Entlassung am 8. October 82 stand der untere Theil des Unterschenkels von der Bruchstelle an, die kaum noch federte, ganz leicht abducirt, leichtes Oedem; Fussgelenk vollkommen frei, Kniegelenk über 90° zu beugen, Verkürzung 1 Cm. Pat. geht an 2 Krücken, wagt noch nicht auf den Fuss zu treten.

50. Ludwig Hirschbach, 16 J. — 152 Tage.

Sass im 2. Wagen in der Mitte der Sitzbank, erhielt die Verletzung sitzend, wurde unter den Trümmern begraben und eine Strecke weiter geschoben, ohne die Besinnung zu verlieren.

Fractur der linken *Tibia* und *Fibula*, 3 Querfinger über den Malleolen, *Durchstichwunde* des unteren *Tibiafragments* in der Mitte der Vorderfläche des Unterschenkels, wo es 2 Cm. weit *heraussteht*; Hautquetschung an der Aussenseite. Excoriationen an der Aussenseite des rechten Unterschenkels.

Reposition nach *Resection* der Spitze des unteren Fragments und Desinfection mit 5% Carbolsäure, Drainage, *Listerverband.* Die Wunde blieb *vollkommen aseptisch*, granulirte gut. Nach 5 Wochen wurde der Listerverband durch täglich erneuerte Umschläge mit *essigsaurer Thonerde* ersetzt, da ein Stück der Tibia nekrotisch in der Wunde lag. Unter einem gefensterten Wasserglasverband wurde die Fractur *consolidirt* (12. Sept.), der Sequester, 3 Cm. breit, 1.5 Cm. hoch, wurde eine Woche später entfernt, die Höhle heilte unter *Jodoformbehandlung* rasch aus. — Bei der Entlassung am 28. October vollkommene Consolidirung, keine Verkürzung, kein Schmerz beim Auftreten.

51. Susanne Raufelder, 20 J. — 245 Tage.

Platz s. Schema. Wurde beim Zusammenstoss ohnmächtig und erwachte, als man sie unter den Trümmern herauszog, mit heftigen Schmerzen am linken Oberschenkel.

Hochgradig collabirt, am ganzen Körper mit schwarzem Schlamm bedeckt. An der Aussenseite des linken Oberschenkels, 3 Querfinger unter der Trochanterspitze, eine 3.5 Cm. lange *Wunde* mit zerrissenen Rändern, aus der das untere Stück des *fracturirten Femur* 2 Cm. weit *heraussieht*, an der Spitze ein Muskelfetzen aufgespiesst. Der untere Theil des Oberschenkels ist nach Innen rotirt und steht zum oberen in einem nach Innen offenen Winkel von 110°. An der Innenseite am Uebergang zum Gesäss findet sich eine über handtellergrosse Hautabschürfung, an der Aussenseite des Unterschenkels ein grösseres *Blutextravasat.* Die linke

Clavicula ist im Sternoclaviculargelenk gelockert, die Gelenksgegend geschwollen, Bewegungen des Kopfes sehr schmerzhaft. Unter dem Acromialende der linken spina scapulae ist eine bei Druck schmerzhafte Schwellung, die Bewegungen des linken Arms sind im Schultergelenk behindert.

Nach sorgfältiger Desinfection mit $5^0/_0$ Carbolsäure gelingt unter leichter Erweiterung der Wunde mit dem Knopfmesser die *Reposition* des unteren Femurfragments. Aus der Wunde werden noch Holz- und Eisenstückchen ausgespült, 2 Drains eingelegt, dann *Listerverband,* Drahtschiene; da 5 Cm. Verkürzung besteht, wird am selben Tage noch ein *Heftpflasterextensionsverband* angelegt. In den ersten Tagen wenig Sekret, wenig Fieber; dann entwickelte sich durch *Vereiterung* eines *Blutextravasats* an der Aussenseite des linken Unterschenkels unter dem Extensionsverband ein Abscess, nach dessen Entleerung die Temperatur von 40.0^0 auf 37.5^0 herabging. In den nächsten Tagen stieg sie wieder an, das Sekret der Oberschenkelwunde wurde etwas übelriechend; jedoch bewirkte eine mehrfach wiederholte gründliche Desinfection mit $5^0/_0$ Carcolsäure eine dauernde Erniedrigung der Temperatur, die seitdem 38.5^0 nicht mehr überschritt und bei wenig riechendem Secret Morgens normal war. Der Abscess am linken Unterschenkel heilte unter Ausspülung mit essigsaurer Thonerde, die Hautdefecte an der Innenseite des Oberschenkels unter Zinksalbe. Da jedoch wegen dieser Complicationen die Beibehaltung des Extensionsverbandes nicht möglich war, musste zur Verhütung weiterer Dislocation eine äussere Seitenschiene angelegt werden. Nach 10 Wochen hatte sich die Wunde am Oberschenkel ziemlich geschlossen, secernirte wenig, führte aber noch auf blossen Knochen; man ging nun zum *Jodoformverband* über. Nach 4 Monaten wurde ein *7.5 Cm. langer Sequester* vom unteren Fragment extrahirt, von dem die *Hälfte etwa aus der ganzen Dicke* des Femur bestand. Die Höhle schloss sich dann unter *Jodoformverband* rasch, jedoch blieb trotz zeitweiser Extension an der Lagerungsschiene die Stellung eine mangelhafte. Als daher die Consolidation begann, wurde am 17. October ein das Becken noch umfassender *Gypsverband* angelegt, nach dessen Entfernung nach 4 Wochen die Fracturstelle nahezu *consolidirt* war, freilich mit 5 Cm. Verkürzung. Pat. stand auf und ging mit erhöhter Sohle und 2 Krücken. Bei der Entlassung am 29. Januar 1883 waren sämmtliche Wunden geheilt, die Hinterfläche des linken Oberschenkels hatte noch etwas Neigung zu Ekzem, die Verkürzung betrug 5 Cm. An der Fracturstelle besitzt das Femur eine nach hinten, innen gerichtete, leichte Knickung, bei Flexionsbewegung noch leichtes Federn, bei Abductionsbewegung vollkommene Festigkeit. Geringe Atrophie, leichtes Oedem des Beines, Knie activ und passiv nur um 15^0 beweglich, Fussgelenk ebenfalls beschränkt. Pat. geht mit 2 Krücken, Sohle um 2 Cm., Absatz um 3 Cm. erhöht, trägt eine vom Becken bis zur Mitte des Unterschenkels reichende Guttaperchamaschine; sie kann auf dem linken Bein allein auch mit Unterstützung noch nicht stehen.

52. Carl Ludwig, 27 J. — 128 Tage.

Platz s. Schema. Wurde im Sitzen verwundet, gerieth unter die Trümmer, aus denen befreit er keinen besonderen Schmerz fühlte.

Hochgradiger Collaps, frequenter, fadenförmiger Puls. Der rechte Oberschenkel zeigt ausgedehnte Suffusionen, der *Unterschenkel* ist *stark angeschwollen, blauroth verfärbt,* auf spina tibiae handbreit unter dem

Knie ein 3 Cm. langer *Hautriss*, ein ebensolcher über malleolus externus; im oberen Drittel der Tibia abnorme Beweglichkeit. Der *Fuss* ist *bläulich verfärbt*, kühl, unempfindlich, unbeweglich, der *Puls fehlt* in der Art. tibialis antica und postica. — Es wurde sogleich die Diagnose auf Gefässruptur und comminutive complicirte Fractur des rechten Unterschenkels gestellt und die *Amputation* für indicirt erachtet, dieselbe jedoch erst am *nächsten Tage* Nachmittags *vorgenommen*, nachdem durch Eier, Wein, Moschusinjection das Allgemeinbefinden etwas gehoben und der Puls einigermassen gekräftigt war. Die Amputation wurde in leichter Chloroformnarcose unter Esmarch'scher Blutleere in der Weise ausgeführt, dass ein vorderer Hautlappen über dem Knie gebildet, nach hinterem Halbcirkelschnitt das Femur 3 Querfinger über den Condylen durchsägt und nach Irrigation mit 2% Carbolwasser und Unterbindung der Gefässe mit Catgut, die Wunde drainirt und durch 12 Seitennähte geschlossen wurde; während der Unterbindung, der Naht und des nun folgenden *Listerverbandes* wirkte der Carbolspray.

Die Untersuchung des amputirten Gliedes ergab: Entsprechend der oberen Wunde findet sich eine *Absprengung des oberen Viertel der Tibia* durch eine zackige, über die Gelenkfläche des Condyl. intern. laufende Fractur, *Splitterung des Schafts*. Die untere Wunde führt zu einer *Fractur des unteren Drittels der Fibula*, deren unteres Fragment aus einer Anzahl lose zusammenhängender Splitter besteht; *Splitterbruch des Calcaneus* vom sinus tarsi zur Sohlenfläche des Tuber. Die *Art. poplitea* ist an der Theilungsstelle in tibialis antica und postica *durchgerissen*, das centrale Ende thrombosirt; die *Vena poplitea* ist in der Continuität erhalten, aber ebenfalls *thrombosirt*.

Der Amputationsstumpf wurde zunächst hoch gelagert und mit einer Eisblase bedeckt. Die *Temperatur*, nach der Operation 35.6° C. *stieg* allmählig an und erreichte am 3. Tag 39.8°, am 5. sogar 40.2°, die *Wunde* sah *reizlos* aus, jedoch war der Abfluss des Sekrets nicht genügend. Als nach 2 Incisionen die Temperatur noch in der Höhe blieb, wurde am 6. Tage der Listerverband aufgegeben, die Wunde 2mal täglich mit *essigsaurer Thonerde* ausgespült, worauf das *Fieber abfiel* und später nie über 38.0° ging. Pat. lag in den ersten Tagen noch in leichtem Stupor, ohne Klagen, hatte aber so starken Appetit, dass ihm schliesslich ein Uebermass von Nahrung verweigert werden musste. — In der 4. Woche bildeten sich durch Zerfall von Extravasaten 2 kleinere Abscesse in der Trochantergegend, die bei der Incision dünnen, hämorrhagischen Eiter entleerten und unter Durchspülung mit essigs. Thonerde rasch heilten. Die Amputationswunde hatte sich nur an den Rändern vereinigt, in der Mitte klaffte sie handbreit dadurch, dass der *hintere Lappen* sich *zurückgezogen* hatte; der *Knochen* lag bloss, die unterbundene Art. femoralis pulsirte in der Wunde. Ein Versuch, durch Heftpflastercompression eine Verkleinerung der Wunde herbeizuführen, hatte wegen der starken Infiltration der vorher stark contusionirten Weichtheile keinen Erfolg und es wurde daher am 22. Juli eine *Reamputation* von 2 Cm. am Femur vorgenommen und die Ränder genäht, soweit sie sich adaptiren liessen. Unter *Jodoformverband* war der Verlauf sehr befriedigend, der nicht vereinigte Theil heilte unter leichter Nachhilfe mit Lapistouchirungen bis zum 20. September vollkommen zu. Bei

der Entlassung war der Stumpf konisch, die Narbe derb, Knochenneubildung von dem zurückgelassenen Periost stark, Ernährungszustand leidlich.

53. Wilhelm Kuhn, 44 J. — 3 Tage †.

Sass im ersten Wagen, erhielt den Stoss sitzend, gerieth unter die Trümmer und wurde bewusstlos. Als er wieder zu sich kam, hatte er heftigen Schmerz im linken Bein, welches am Unterschenkel erheblich blutete.

Hochgradiger Collaps, sehr anämisches Aussehen, Erbrechen. *Comminutive Fractur* der beiden Knochen des linken *Unterschenkels*, ausgedehnte *Zerreissung der Weichtheile.* Erguss in das linke Kniegelenk, starker Bluterguss bis über die Mitte des Oberschenkels, *schräge Fractur* des *Femur* in der Mitte. Excoriationen an der rechten Tibia und am Knie, starke *Empfindlichkeit* bei Druck auf die Gegend über der *Symphyse,* besonders nach rechts hin; Excoriationen am Hinterkopf.

Es wurde sofort in leichter Narkose zur *Amputation* des linken *Oberschenkels* geschritten. Nach Esmarch'scher Einwicklung wurde ohne Spray unter Irrigation mit 1 $^0/_0$ Carbolwasser ein vorderer Lappen gebildet, das Femur, da es noch gesplittert war, 5 Cm. oberhalb der Fractur durchsägt und nach Unterbindung mit Catgut Seidennäthe angelegt, 3 Drains, *Listerverband*; wegen kaum fühlbaren Pulses und fortwährenden Erbrechens Champagner und Moschusinjectionen. — Im Laufe des nächsten Tages erholte sich Pat. etwas, das Erbrechen liess nach, der *Urin* musste mit dem Katheter entleert werden, war *trübe* und leicht röthlich gefärbt. Am 3. Tage war das Allgemeinbefinden noch besser, Erbrechen selten, allein der jetzt spontan entleerte Urin war *trübe,* enthielt im Filtrat *Albumin, keine Sulfate;* im Sediment Detritus, rothe und weisse Blutkörperchen, hyaline und Blut-Cylinder. Als Abends unter Thymol-Spray der Verband gewechselt wurde, zeigten die Wundränder und der ganze vordere Lappen bläuliche Verfärbung; es wurde mit 2 $^0/_0$ essigsaurer Thonerde durchgespült und neuer Listerverband angelegt. Abends 11 Uhr erfolgte unter Aufschreien *plötzlich* der *Tod,* während $^1/_2$ Stunde vorher weder das Allgemeinbefinden, noch der Puls Anlass zu Besorgniss gegeben hatten.

Die Section wiess *Zerreissung* der *Symphysis pubis,* hämorrhagische Infiltration der Weichtheile der Umgebung, parenchymatöse Nephritis und Hepatitis, Hämorrhagien in den serösen Häuten nach; ausserdem *jauchige Infiltration* der Weichtheile des *Amputationsstumpfes.* Todesursache war hier jedenfalls eine combinirte Wirkung des Collaps, des Carbolismus (s. Urin) und acuter Sepsis.

54. Emanuel Lang, 29 J. — 206 Tage.

Sass im 1 oder 2 Wagen, in der Mitte der Bank, die unter ihm zertrümmert wurde; dann wurde er aus dem Wagen hinausgeschleudert.

Vom *hinteren Rand des Anus* zieht ziemlich in der Medianlinie eine 15 Cm. lange *Risswunde nach oben,* durch welche sämmtliche Theile *bis auf die hintere Wand des Rectum und auf das Sacrum* durchtrennt und beiderseits 2 Fingerbreit abgelöst sind. Die Haut ist noch höher hinauf abgelöst und bildet über den Lendenwirbeln eine Tasche, oberhalb welcher zu beiden Seiten der Wirbelsäule etwa Handbreit *subcutanes Emphysem* bis zur Höhe des Angulus scapulae reicht; eine Rippenverletzung ist nicht nachweisbar. 3 Cm. *vor* dem Anus beginnt links von der Raphe eine *gequetschte Wunde,* welche die linke *Scrotalhälfte* aufgerissen und den Hoden blosgelegt hat, sich dann auf den linken Oberschenkel in der

Gegend des Adductoren-Ursprungs fortsetzt, wo der Finger bis zu dem *zersplitterten ramus descend. oss. pubis* vordringt. Die Blase ist nicht verletzt, doch kann der Urin nicht spontan entleert werden; zugleich besteht eine ältere Blennorrhö der Urethra. Der Sphincter ani ist intact. Hinter dem linken Trochanter ist eine 5 Markstückgrosse Hautabschürfung mit unterminirten Rändern; Excoriationen in grosser Zahl an der Vorderfläche des linken Unterschenkels.

Das ganz gelöste *Steissbein* und der *letzte Sacralwirbel* wurde *entfernt*, die Höhle mit Carbolwasser gereinigt und mit *Jodoformgaze* tamponirt; ebenso wurde die *Scrotalwunde* gereinigt, *jodoformirt* und mit Heftpflasterstreifen zusammengezogen. Wegen Retentio urinae musste katheterisirt werden. Die Wunden wurden dann täglich mit 1% essigsaurer Thonerde ausgespült und frisch tamponirt, wobei sich noch ab und zu feinste Holz- und Eisensplitterchen entleerten; das *Sekret* blieb *geruchlos*, obwohl in den buchtigen Wunden vielfach Gelegenheit zu Sekretverhaltungen gegeben war und die Temperatur längere Zeit gegen 40^0 C. betrug mit tiefen Morgenremissionen. Der nach 8 Tagen wegen drohender Jodoformintoxication nothwendige Uebergang zu Ausspülungen mit essigsaurer Thonerde hatte auf den Temperaturverlauf wenig Einfluss, wohl hauptsächlich wegen der erwähnten Form der Wunden. Da der *Urin sauer*, aber *trübe* war und immer noch nicht spontan entleert werden konnte, die ältere Gonorrhö aber wieder manifest geworden war, wurden mit dem Katheterismus tägliche *Ausspülungen der Blase* mit $^1/_6$% Salicylwasser verbunden; trotzdem blieb der Urin, der erst in der 4. Woche wieder spontan entleert wurde, noch bis Ende Juli trüb und enthielt Blasenepithelien und Eiterkörperchen. Unter wechselnder Behandlung mit Jodoform und essigsaurer Thonerde gingen die Wunden ihrer Heilung entgegen, die dadurch erschwert wurde, dass Pat. den Stuhl meist in den Verband gehen liess. Die vordere Wunde am Scrotum heilte nach Entleerung mehrerer Knochensplitter Mitte August zu; Anfangs September bestand an der Stelle des Steissbeins eine handtellergrosse granulirende Wunde mit unterminirten Hauträndern. Letztere versuchte man durch eine *Plastik* zu vereinigen, was jedoch nur im oberen Drittel gelang; da auch später die Verkleinerung nur sehr langsam vor sich ging, wurden die überhängenden Ränder im November und December je einmal mit dem *Thermokanter* kauterisirt, worauf *Verkleinerung* erfolgte. Bei der am 21. December auf Wunsch gegebenen Entlassung war die Wunde noch 4 Cm. lang, 2 Cm. breit, 1 Cm. tief; Pat. geht mit einem Stock gut, klagt aber über verschiedene nervöse Störungen, für die sich kein objectiver Anhalt gewinnen lässt: krampfartige Schmerzen, bisweilen in beiden Beinen, in den Armen, im linken Knie, Gefühl von Taubheit im 4. und 5. Finger der linken Hand. Sensibilität überall intakt, Patellarreflexe vorhanden, Sehvermögen ungestört.

b) Fracturen mit anderen Complicationen.

55. W. Klein sen., 48 J. — 29 Tage.

Platz s. Schema. Die rechte Seitenwand des Wagens flog an seinem Kopfe vorüber, Rückwand und Decke stürzten auf seine rechte Schulter; er wurde aus den Trümmern hervorgeholt.

Starke Contusion der linken Schulter ohne nachweisbare Knochenverletzung: *Schwellung* und starker *Schmerz* bei Druck in der rechten *Fossa*

infraspinata, keine Dämpfung des Percussionsschalls, verlängertes, fast bronchiales Exspirium, viele feuchte Ronchi, *blutiges Sputum*. Am 2. Tage leichtes Fieber, frequente Respiration (44 in der Minute), Husten mit Schmerz an der rechten Scapula, blutiges Sputum. Allmählig besserten sich diese Erscheinungen, der Schmerz, sowie die Schwellung an der Scapula liessen nach und man konnte deutlich eine *Fractur* derselben in der *Fossa infraspinata* mit geringer Verschiebung der Bruchstücke nachweisen; für die wegen der Contusion der Lunge wahrscheinliche Rippenfractur fehlten objective Zeichen. Bei der auf Wunsch gegebenen Entlassung war die Fractur der Scapula geheilt, es bestanden keine Klagen mehr. Pat., der schon längere Zeit vor dem Unfall an Insufficienz der Aorta behandelt worden war, erkrankte später zu Hause an Athemnoth, heftigem Fieber, Albuminurie, Leberschwellung, wozu schliesslich Hydrops universalis hinzukam und *starb* am 21. November. Die Section ergab Insufficienz der Aorta und Tricuspidalklappen, Atherom der Arterien, chron. interstit. Nephritis, Stauungsleber; *Fractur der II. rechten Rippe*, knorpelharte Narbe in der Lunge an entsprechender Stelle. Adhäsionen der oberen Abschnitte der rechten Lunge.

56. Isaak Hirschbach, 53 J. — 125 Tage.

Sass im 2. Wagen, auf dem 2. Platz vom Fenster, erhielt den Stoss sitzend und wurde unter den Trümmern noch fortgeschoben; er blieb bei Besinnung.

Fractur der VIII. linken *Rippe* in der hinteren Axillarlinie, Crepitation und starke Druckempfindlichkeit, Husten, *blutiges Sputum*, links hinten unten rauhes Vesiculärathmen und feuchtes Rasseln. Starke *Quetschung* der ganzen *Rückenhaut*, unter der von oberer Brust- bis unterer Lendengegend ein *grosser Bluterguss* fluctuirt. Gefühl von *Taubheit* im *linken Bein*, Sensibilität und Motilität sonst normal, nur *Wirbelsäule* bei Bewegung sehr *schmerzhaft*. Sphincteren normal.

Der anfängliche Verdacht auf eine Verletzung der Wirbelsäule bestätigte sich nicht, jedoch hielt der Blutauswurf 10 Tage, die übrigen Erscheinungen der Lungencontusion, zu denen sich noch eine deutliche Dämpfung und später Reibegeräusch gesellten, etwa 4 Wochen an. Am 1. Juli trat ohne nachweisbaren Grund eine linksseitige *Orchitis* von 14tägiger Dauer auf, die mit Priessnitz'schen Umschlägen behandelt wurde, da Pat. die Eisblase nicht vertrug. Er stand bereits in der 3. Woche täglich einige Stunden auf, wobei sich eine geringe Schwäche im linken Bein, später bisweilen ein Gürtelgefühl in der Nabelgegend zeigte. Nach allmähliger Resorption des Blutergusses unter der Rückenhaut blieb die *Wirbelsäule* von der oberen Brust- bis zur Lendengegend immer noch *druckempfindlich* und *schwer beweglich*; Bäder, Massage und Elektricität besserten etwas. Bei der Entlassung am 1. October ging Pat. gut und andauernd mit Hilfe eines Stockes, wenn auch etwas langsam. Befund der Lunge normal, doch fand sich links vom 10.—12. Brustwirbeldornfortsatz eine 2—3 Cm. breite *anästhetische* Stelle und war auch die Bewegung der Wirbelsäule etwas gehemmt. Derselbe Befund noch bei einigen späteren Vorstellungen.

57. Heinrich Schroth, 40 J. — 35 Tage †.

Platz s. Schema. Sah die Seitenwand einstürzen und die Sitzbank einbrechen, wurde dann bewusstlos, arbeitete sich aber später selbst aus den Trümmern hervor.

Starke spontane *Schmerzen* im *Unterleib und der Kreuzgegend*, die sich bei seitlicher Compression des Beckens noch steigern; Dislocation der Beckenknochen ist nicht nachweisbar, ebensowenig eine Hautverletzung daselbst. *Urin stark blutig*, wird spontan unter brennenden Schmerzen gelassen. Grössere Hautschrunde unter der rechten Patella, kleinere an beiden Unterschenkeln. Pat. ist *nicht im Stande sich activ aufzurichten* oder die Beine zu erheben; Sensibilität überall intact.

Der Blutgehalt des Urins schwand nach 2 Tagen, jedoch blieb derselbe noch bis in die 4. Woche trüb, aber immer sauer, Schmerz nur am Ende der Entleerung. Die Motilität der Beine stellte sich rasch wieder her, die Schmerzen am Becken nahmen rasch ab, aber es trat in der 2. Woche eine kleinapfelgrosse, resistente, bei Druck schmerzhafte *Geschwulst* über dem rechten *horizontalen Schambeinaste* auf, die sich noch in die Tiefe hin verfolgen liess. Das subjective Befinden war leidlich, kein Fieber nur der Schlaf häufig durch ein lästiges Müdigkeitsgefühl der Beine (Anxietas tibiarum) gestört. Am 29. Tage, nachdem Pat. schon einige Tage lang täglich ausser Bett gewesen, überkam denselben plötzlich ein Gefühl von *Ohnmacht*, er suchte das Bett auf, wo sich *Erbrechen* und *Seitenstechen* hinzugesellte, Temperatur 38,3° C., Puls klein 130, Respir. 36. Unter dem rechten Angulus scapulae fand sich eine leichte Dämpfung, crepitirendes Rasseln und bronchiales Exspirium, beim Husten Blutstreifen im Sputum. Nach 8 Tagen war Pat. soweit wieder hergestellt, dass ein vorsichtiger Versuch zum *Aufstehen* gemacht wurde. Aber schon am nächsten Mittag, nachdem er Besuch von seinen Angehörigen gehabt, überfiel ihn gegen 2 Uhr im Sessel *Unwohlsein*, in das Bett gebracht, klagte er Schwächegefühl und Schwarzwerden vor den Augen. Um 4 Uhr plötzlich *Oppressionsgefühl*, grosse Unruhe, Schmerz vom linken Bein gegen den Unterleib aufsteigend, dann Cyanose der Lippen und Nägel, kühle Extremitäten, Resp. 40, Puls unfühlbar, Pupillen eng, reactionslos, Bewusstsein klar, im rechten Hypochondrium Dämpfung ohne Rasseln. Trotz Anwendung von Sinapismen, Champagner, Moschusinjectionen nahm der Collaps stetig zu und nach einer Stunde trat unter schnappender Respiration und rascher Pupillenerweiterung *Exitus letalis* ein.

Die Section ergab eine *geheilte Fractur des rechten Ramus horizontalis ossis pubis*, eine *geheilte Blasenwunde* an der der Fractur anliegenden Stelle, *Thrombose* der *Vena vesicalis* fortgesetzt durch die Beckenvenen bis in die rechte Vena iliaca. comm. *Thrombose* der zu den unteren Lungenlappen ziehenden Zweige der *Art. pulmonalis* beiderseits, *hämorrhagische Infarcte* des rechten unteren Lungenlappens. Der Tod war ohne Zweifel die Folge embolischer Verstopfung so grosser Aeste der Lungenarterien.

58. Jacob Rosenfeld, 24 J. — 1 Tag †.

Sensorium ziemlich frei; *complete motorische* und *sensible Lähmung* des ganzen unteren Körpers von 2 Querfinger unterhalb der Brustwarzen an abwärts, wobei jedoch links die Sensibilität am Thorax etwas tiefer herab erhalten ist, als rechts. Die Arme können schwach bewegt werden, am besten der linke, an der Halswirbelsäule lässt sich eine leichte *Verschiebung* des 5. Halswirbels constatiren, keine Crepitation, aber starker Schmerz bei Bewegungen. Unter der Nase eine 3 Cm. lange Wunde der Oberlippe. In der Mitte des stark blutig suffundirten linken Unterschenkels, 2 Querfinger breit nach

Aussen von der Crista tibiae eine 1,5 Cm. lange Weichtheilwunde, aus der bei bestimmter Stellung eine starke venöse Blutung stattfindet; auch das linke Knie blutig suffundirt. Brechneigung, Erbrechen kaffeesatzartiger Massen, Puls sehr schwach, Urin klar, nicht spontan entleert. — Unter zunehmender Benommenheit, Trachealrasseln, Lungenödem trat 13 Stunden nach der Verletzung *Exitus letalis* ein.

Die Section ergab ausser *complicirter Fractur* der linken *Tibia* und *Fibula* eine *Fractur des V. Halswirbels* mit *Compression des Rückenmarks* an dieser Stelle, woraus sich alle Symptome, sowie der eingetretene Tod zur Genüge erklären.

V. Todte.

59. Peter Lichtenberger, 23 J.

Grosse Weichtheilwunde mit Zerreissung der Vena saphena am rechten Oberschenkel, *Fractur* im unteren Drittel des linken *Oberschenkels*; *Ablösung* beider *Symphyses sacro-iliacae*, Dislocation beider Darmbeine nach hinten. Hämorrhagische Infiltration des retroperitonalen Zellgewebes und desjenigen des grossen und kleinen Beckens, Hämorrhagieen in der Lunge, in der Kopfhaut.

Muthmassliche Todesursache traumatischer Shok.

60. Carl Rosenfeld, 23 J.

Multiple *Fracturen* der *Rippen* beiderseits, *Fractur* der *beiden Darmbeine* in der Nähe der Symphys. sacroiliacae, der *horizontalen Schambeinäste* an der Symphys. pubis, hämorrhag. Infiltration des Zellgewebes des kleinen Beckens. Fractur der *linken Fibula* im unteren Drittel, ausgedehnte Zerreissung der Weichtheile des linken Unterschenkels.

Muthmassliche Todesursache traumatischer Shok.

61. Zugführer Melin, 38 J.

Multiple *Fractur* der *Rippen* beiderseits, Blutungen in beide Pleurahöhlen und in die Bauchhöhle, *Ruptur der Milz, doppelte Fractur der* linken *Ulna.*

Muthmassliche Todesursache traumatischer Shok und innere Blutung.

62. Bierbrauer Scheiber.

Platz s. Schema. *Fractur* der 4.—7. *Rippe* rechterseits, in der Pleura-Höhle daselbst circa 150 Cbcm. Blut. Beide Lungen sehr blutreich, die linke völlig adhärent. Grosse Blutextravasate der linken Trochanter- und Gefäss-Gegend.

Muthmassliche Todesursache traumatischer Shok und innere Blutung.

63. Gustav Rasch, 22 J.

Platz s. Schema. Haut im Allgemeinen *weiss*, im Gesicht *dunkelblauroth, Fractur des Ringknorpels, Infraction des Schildknorpels, Stenose* des Kehlkopfs, multiple *Hämorrhagieen* in den Lungen.

Muthmassliche Todesursache Erstickung durch Glottisödem.

64. Kopschansky.

Platz s. Schema. Ausgedehnte *Weichtheilwunde* an der linken *Schläfe* und dem *Hinterhaupt*, multiple beiderseitige *Rippenfracturen*, hämorrhagische Infiltration der Lunge, *Fractur des Ringknorpels.*

Muthmassliche Todesursache Commotio cerebri, mangelhafte Respiration durch Glottisödem.

65. Dragoner Maier.

Platz s. Schema. Starke *Blutextravasate* über die ganze *Schädelwölbung* ausgebreitet, Schädeldach und Basis unverletzt, Gehirn blutarm. Starke Hypostasen in beiden Lungen, rechts kleine subpleurale Extravasate. *Fractur beider Unterschenkelknochen* links.

Muthmassliche Todesursache Commotio cerebri.

Was zunächst den **Mechanismus der Verletzung** in den vorliegenden Fällen anlangt, so sind sie wohl alle mehr oder weniger durch stumpfe Gewalt hervorgebracht. Jedoch müssen wir hier zwei Modificationen ihres Angriffs auseinanderhalten, das Zertrümmern der Wagen und das Herausschleudern aus denselben. Das letztere hat man sich wohl in der Weise vorzustellen, dass durch den mit voller Gewalt anfahrenden Mannheimer Schnellzug die Wagen so zusammengepresst wurden, dass durch die Elasticität der sich zuerst biegenden, dann brechenden Theile nach oben und seitwärts gerichtete Kräfte erzeugt wurden; ähnlich etwa, wie ein auf ein Kartenblatt gelegtes Geldstück in die Höhe schnellt, wenn wir das erstere auf eine Unterlage gelegt, rasch seitlich comprimiren, so dass es sich nach oben convex biegt. Die Annahme, dass es die dem bewegten Körper innewohnende lebendige Kraft gewesen sei, welche die Passagiere beim Zusammenstoss hinausschleuderte, was etwa noch dadurch erleichtert wäre, dass die betreffende Bahnstrecke eine flache Curve beschreibt, ist deshalb nicht statthaft, weil der Heidelberger Zug schon fast völlig still stand. Die durch dieses Herausgeschleudertwerden verursachten Verletzungen müssen, da die Leute grossentheils auf den Bahnkörper niederfielen, in Contusionen (Fall Nr. 7, 14, 16, 25), in einzelnen Fällen aber auch in indirecten (Nr. 46, 47) oder directen Fracturen bestanden haben, letzteres wenn ein Körpertheil auf eine Schiene (Fall 27) oder dergleichen aufschlug. In andern Fällen fielen dann noch Trümmer auf die Daliegenden (15, 27, 41), wodurch Veranlassung zu weiteren Verletzungen gegeben wurde.

Die bei Weitem meisten und schwersten Verletzungen entstanden jedoch direct durch Theile der zertrümmerten Wagen. Eine grosse Anzahl Verletzter machen hierüber bestimmte Angaben: sie sassen oder waren aufgesprungen, dann brach der Wagen in Trümmer und sie geriethen unter dieselben (Fall 3, 18, 31, 33, 39, 44, 52, 55, 57). Ein Umstand ist hierbei von schon lang gewürdigter Bedeutung, nämlich das Zusammenpressen der Sitzbretter, wodurch die so häufigen Verletzungen des Unterschenkels und der Kniegegend; bestimmte Angaben hierüber machen Fall 11, 32, 42, 43, 45, 48. Daher denn auch der alte Rath, bei Eisenbahnzusammenstössen die

Beine anzuziehen, der in Fall 36 befolgt und mit Erfolg gekrönt wurde, wenn wir es nicht als eine Zufälligkeit ansehen wollen, dass Göbel nur einige Suffusionen am linken Knie, sein Gegenüber Tafel (37, s. auch das Schema der Sitze) aber vielfache Contusionen und Excoriationen an beiden Unterextremitäten davontrug. — Bei der stattgehabten enormen Zertrümmerung der Wagen sind alle Combinationen leicht erklärlich: Contusionen, subcutane und complicirte Fracturen durch das Auffallen schwerer Bretter und Balken, oder durch das Zusammenpressen zwischen Theile des Wagens; Wunden durch Quetschung gegen den unterliegenden Knochen, oder in Folge von Zerreissung durch scharfe Holzsplitter oder Eisentheile, von denen Reste sich bisweilen noch in der Wunde vorfanden (51, 54). — Im höchsten Grade auffallend ist es, dass unter 50 verunglückten Passagieren (Nr. 38 und 61 sassen nicht in den Personenwagen), die hier in Behandlung kamen und bei denen nach den Plätzen recherchirt wurde, 26 nachweislich Ecksitze innehatten und zum Theil recht schwere Verwundungen erlitten, die bei 3 den Tod herbeiführten (62, 63, 64). Man könnte die Erklärung hierfür in der bekannten Beliebtheit der Ecksitze überhaupt suchen wollen und demgemäss annehmen, dass die Gruppirung der Passagiere von vornherein derart gewesen sei, dass die Meisten an den Fenstern sassen. Allein die beiden Wagen waren ziemlich stark besetzt, so dass auch auf den mittleren Sitzen eine grosse Anzahl von Passagieren gesessen haben muss, die jedoch nur leicht oder gar nicht verwundet wurden. Worin die Häufigkeit der Verwundungen auf den Ecksitzen seinen Grund hat, wagen wir nicht zu entscheiden; vielleicht trägt das Einstürzen der Seitenwände etwas dazu bei. — Ueber die Vertheilung in den beiden zertrümmerten Wagen, soweit sich die Plätze nachträglich eruiren liessen, gibt folgendes Schema Auskunft. (Siehe Schema auf Seite 305.)

Entsprechend dem Entstehungsmechanismus durch stumpfe Gewalt war auch der **Charakter der meisten Verletzungen**. Die Wunden waren meist exquisite *Riss- oder Quetschwunden*, welche wenig Neigung zur prima intentio, selbst bei anscheinend ganz glatten Rändern zeigten, indem häufig Partien derselben nekrotisch wurden. Die Quetschungen der Weichtheile und die grossen subcutanen Blutergüsse traten oft der Heilung hindernd in den Weg (Fall 17, 32, 51, 52), entweder dadurch, dass sie zu Abscedirung führten, oder die Beibehaltung angelegter Verbände unmöglich machten. Bei Ludwig (52) waren dadurch die gesammten Weichtheile des Oberschenkels so lädirt, dass keine prima intentio zu Stande kam und in Folge der nachfolgenden derben Infiltration der hintere

I. Personen-Wagen

Abteil					
A	Maisbacher				Metzger
	Schmarrenberger		Lederer		Hammersdorf
B					
	Gustav Schwarztraube				
C					Berberich
D	(Böger) ?				
E				Maier †	Tafel
			10 Personen		
					Göbel

Im I. Wagen sassen wahrscheinlich noch:

Carl Heinrich (Ecksitz),
Sachs,
Seitz,
J. Hirschbach,
L. Hirschbach,
Kuhn.

Im I. oder II. Wagen:
E. Lang.

II. Personen-Wagen.

Abteil					
A	Scheiber † oder Kemlein	Eine Dame	Krämer	Ruf	Raufelder
	Ein Herr	Sachs	Ein Herr	Wolf	Stärk
B	Ilg				Glatt
			6 Personen		
	Ludwig				
C	Rasch †	Schroth			Ein Herr
	Schneider	Mina Oehmig	Heinrich Oehmig		Kopschansky †
D	Böger				
	Leitz				
E	Würmell			Wilhelm Klein j.	Schwest. desselben
				Ein Herr	Wilhelm Klein s.

Im II. Wagen sassen wahrscheinlich:

Heller (Ecksitz),
Rumpf (Ecksitz),
Vatter (Ecksitz),
Feuerstein,
Ferd. Brems,
Christian Brems,
Margarethe Brems.

Lappen sich zurückzog, wodurch die Heilung lange hinausgezogen und eine Reamputation nöthig gemacht wurde. Bei Heinrich (32) war die Contusion des rechten Unterschenkels eine so hochgradige, dass ausgedehnte Hautnekrose mit hohem, septischem Fieber eintrat; aber auch in den tieferen Theilen bestand eine schwere Circulationsstörung, welche sich in der allgemeinen diffusen Schwellung und grossen Schmerzhaftigkeit, sowie in dem Auftreten von zahlreichen mit klarem Serum gefüllten Blasen auf der nicht gangränösen Hautpartie documentirte. — Ferner ist das *Ueberwiegen der Fracturen* über die übrigen Verletzungen sehr auffallend und wohl bei keiner Art „traumatischer Epidemien" so ausgesprochen, wie bei Eisenbahnzusammenstössen. Unter den 65 Fällen befinden sich 30 Mal Fracturen, darunter 17 Mal die untere Extremität betreffend, während die obere nur 2 Mal (39, 61) betroffen wurde; unter 9 Fracturen des Unterschenkels befinden sich 7 im unteren Drittel. Rippenbrüche fanden sich in 10 Fällen, darunter 4 Mal multipel bei den Todten. Auch Beckenfracturen waren verhältnissmässig häufig; sie entsprechen so ziemlich den von König (Spec. Chirurgie III.) als typisch angenommenen Formen: 1. Fractur eines ram. horiz. oss. pubis mit Blasenwunde (57). 2. Fractur beider ram. horiz. oss. pubis nahe der Symphys. pubis und beider Darmbeine nahe der Symphys. sacroiliaca (60). 3. Diastase der Symphys. pubis (53). 4. Diastase beider Symphys. sacroiliacae mit Luxation des Sacrum nach vorne (59). Auch hier verliefen also die Bruchlinien in der Nähe der Symphysen. Ferner wäre noch unter die Beckenfracturen die Ausreissung des Steissbeins bei Lang (54) zu rechnen. — Interessant wegen ihres Vorkommens nach dieser Art der Gewalteinwirkung sind die beiden *Fracturen des Ringknorpels* (63, 64), welche vielleicht durch directe Stenose oder durch Vermittlung eines consecutiven Glottisödems den Tod veranlassten; die Möglichkeit, dass der erstere Fall durch eine rechtzeitige Tracheotomie hätte am Leben erhalten werden können, ist nicht von der Hand zu weisen.

Bezüglich der **therapeutischen Massnahmen** lässt sich im Allgemeinen Folgendes bemerken: Leichtere *Contusionen* wurden exspectativ, stärkere mit Priessnitzschen Umschlägen behandelt, welche nicht nur resorbirend, sondern in vielen Fällen auch ausgezeichnet schmerzlindernd wirkten; zur Resorption der zurückgebliebenen Infiltrationen der Weichtheile leistete die Massage sehr gute Dienste. Grössere subcutane Blutergüsse wurden ebenso behandelt und in renitenten Fällen noch Compression mit Gummibinden zu Hilfe genommen (15, 16). *Subcutane Fracturen* des Unterschenkels mit erheblicher Schwellung der Weichtheile wurden bis nach Resorption des

Exsudats in Draht- oder Blechschienen, später in Gypsverband gelegt. Derselbe kam sofort zur Anwendung, wenn das Exsudat nicht erheblich war. Die Fracturen des Oberschenkels wurden beide Male mit Heftpflasterextension und Contraextension auf Volkmannschem Schlitten behandelt; in dem einen Falle 47, wo es sich um Schrägbruch mit 7 cm. Verkürzung handelte, leistete der intermediär angelegte Gypsverband Alles in Bezug auf Correction der Verkürzung, wenig dagegen, vielleicht wegen der zu geringen Reizung der Fracturstelle, in Bezug auf Consolidation, die erst durch den 2. Extensionsverband 66 Tage nach der Verletzung, freilich auf Kosten einer Verkürzung von 4 Cm. in ausreichendem Masse erfolgte. Ebenso liess bei Böger (44) die Consolidation des Unterschenkelbruchs lange (80 Tage) auf sich warten, ohne dass man einen palpablen Grund finden konnte. — Schrunden und kleinere Hautdefecte wurden entweder mit Jodoformpulver bestreut und mit Jodoformgaze bedeckt, ein Verband, unter dem sie meist unter Schorf heilten; oder sie wurden, wenn zugleich Umschläge wegen Contusionen nöthig waren, mit in 1%₀ essigsaure Thonerdelösung getauchten Compressen bedeckt. Bezüglich der Behandlung *grösserer Wunden* wurde jedoch der Grundsatz festgehalten, so viel als möglich antiseptisch zu verbinden und davon nur dann abzuweichen, wenn ganz bestimmte Indicationen dazu vorlagen. So wurden alle Wunden am Kopf und andere mit geeigneten Rändern nach gehöriger Desinfection mit Carbolsäure und Naht mit aseptischer Seide, mit einigen Lagen Listergaze und Salicylwatte bedeckt. Bei bedeutenderen Wunden jedoch, complicirten Fracturen und Amputationen wurde ein vollständiger *Listerverband* lege artis angelegt. Bei den complicirten Fracturen bewährte er sich vortrefflich, besonders bei der des Oberschenkels (51), wo die Wunde vollständig zerfetzt, stark mit Schlamm beschmutzt war und eine Menge Holz- und Eisenstückchen enthielt; in letzterem Umstande liegt wohl auch der Grund dafür, dass das Secret nicht ganz geruchlos blieb und wiederholte nachträgliche Desinfectionen nöthig wurden. Verlassen wurde der Listerverband erst dann, wenn die Wunden reichlich und kräftig granulirten und so weit geschlossen waren, dass weder progressive Sepsis, noch Secretverhaltung und Zersetzung mehr möglich waren; oder aber wenn letzteres bereits eingetreten war. So bei Ludwig (52), wo noch innerhalb der contundirten und von Hämorrhagieen durchsetzten Weichtheile amputirt werden musste. Die Wunde sah nach einigen Tagen gut und reizlos aus, aber es war an den sich berührenden Wundflächen nicht überall Verklebung eingetreten und daher Gelegenheit zu Secretverhaltung gegeben; zugleich bestand hohes Fieber. Hier

wo eine häufigere und gründlichere Reinigung der Wunde nöthig war, als sie durch die Saugwirkung der Drainröhren unter Listerverband erreicht wird, wurde zu häufigen Ausspülungen mit essigsaurer Thonerde übergegangen und dadurch ein allmähliger, aber nachhaltiger Temperaturabfall erzielt. Der Listerverband vermag Sepsis zu hindern, aber wenn sie einmal da ist, sie nicht zu bekämpfen. Bei Kuhn (53) musste der Listerverband wegen Carbolintoxication entfernt werden, zu deren Zustandekommen, ebenso wie zu dem der Sepsis, die äusserst geringe Energie des Kreislaufs jedenfalls beitrug. In den übrigen 10 Fällen gelang die Antisepsis, doch blieb bei 3 leichteren Quetschwunden wegen Nekrose der Ränder die prima reunio aus. — Sehr eclatant war der Effect der *essigsauren Thonerde* im Falle *Heinrich* (32) und zwar in der Form der *permanenten Irrigation* angewandt. Es handelte sich um eine in Folge der Quetschung eingetretene Gangrän einer grösseren Hautpartie, unter der sich zersetzendes Secret angesammelt war und Fieber, ja Schüttelfrost bewirkte. Hier, wo es galt, intensiv pyrogen wirkende Stoffe zu entfernen, reichten auch die gewöhnlichen Abspülungen nicht aus und erst die permanente Irrigation vermochte einen prompten Temperaturabfall zu bewirken. Freilich kommt es in einem solchen Falle weniger darauf an, womit man irrigirt, als dass man irrigirt; allein die essigsaure Thonerde ist sowohl desinficirend, als, worauf es bei der längeren und engen Berührung mit der Wunde hauptsächlich ankommt, nicht giftig. Vor der ebenfalls nicht giftigen Salicylsäure hat sie den Vorzug, kräftiger desodorisirend zu wirken. — Was schliesslich das *Jodoform* anlangt, so wurde dasselbe bei dem jetzt immer noch herrschenden Mangel stricter Indicationen nur wenig angewandt. Seinem gewiss begründeten Rufe, bei allerlei Knochenaffectionen sich nützlich zu zeigen, verdankt es die Anwendung bei den Necrosen nach complicirten Fracturen (50, 51). Hervorragende Dienste leistete es aber als Antisepticum bei Wunden, die wegen der unumgänglichen Beschmutzung mit septischen Stoffen, speciell Fäces, auf andere Weise nur schwer oder gar nicht vor septischen Processen zu schützen sind. Seine Wirkung in solchen Fällen verdankt es wohl besonders der Eigenschaft, in allen Vertiefungen der Wunde zu haften und sich nur sehr schwer entfernen zu lassen, so dass also die Wundfläche beständig von einer desinficirenden Schichte bedeckt ist. In diesem Sinne wirkte es in Fall 34 und 54; in Fall 33, wo ein Theil der Wundfläche gangränös wurde, vermochte es wohl den Geruch des Secrets und phlegmonöse Processe zu verhindern, nicht aber ein einige Tage lang anhaltendes hohes Fieber. Wie viel in diesen Fällen auf Rechnung der gleichzeitig angewandten Ab-

spülungen mit essigsaurer Thonerde kommt, lässt sich schwer entscheiden.

Berücksichtigen wir nun die **Folgen der Verletzungen,** so trat in 10 Fällen unter 65 dadurch der Tod ein, in einem Falle (57) freilich erst nach 35 Tagen und erst in mittelbarem Zusammenhang mit der Verletzung. [1]) Sehen wir bei den übrigen 55 Fällen ab von 13, welche nicht hier im akademischen Krankenhaus in Behandlung waren, so bedurften die anderen 42 zu ihrer Wiederherstellung von den direct erhaltenen Verletzungen im Ganzen 2485 Verpflegungstage; dieselben vertheilen sich so, dass verpflegt wurden

länger als 6 Monate	2	Verletzte
„ „ 3 „	8	„
„ „ 1 „	11	„
„ „ 1 Woche	17	„
1—5 Tage	4	„
Summa	42	„

Nicht berücksichtigt ist hier die Dauer der secundären, erst nach der Heilung der ursprünglichen Verletzung aufgetretenen Erkrankungen (34, 35, 36, 44), die theilweise überhaupt noch nicht zum Abschluss gelangt sind. — Ueber die Dauer der Arbeitsunfähigkeit ist es schwer, sich ein sicheres Urtheil zu bilden. Da nämlich die Eisenbahndirection verpflichtet ist, für die erlittenen Verletzungen und deren Folgen Entschädigung in mehr oder minder ausgedehntem Masse zu leisten, so hatten die meisten Verunglückten ein Interesse daran, ihre Verletzungen als möglichst schwere und ihre Arbeitsunfähigkeit als eine möglichst vollständige erscheinen zu lassen. In einzelnen Fällen war denn auch der Verdacht der Simulation nur schwer zu unterdrücken; in anderen wiederum machte die Besserung nach der Entlassung so wenig Fortschritte oder gar Rückschritte, so dass man geneigt sein konnte, einen grossen Theil der Schuld dem Kranken selbst zuzuschreiben. So fiel es bei mehreren Fracturen der unteren Extremität auf, dass während bei der Entlassung in Folge fleissig angewandter passiver Bewegungen eine leidliche Beweglichkeit in Knie und Fussgelenk bestanden hatte, dieselbe bei einer späteren Vorstellung bedeutend reducirt war. Den Betreffenden fehlte eben der gute Wille, ihre Glieder recht rasch wieder beweglich und brauchbar zu machen, sie unterliessen daher die fernere Uebung derselben, um ein möglichst günstiges Gutachten

---

1) Der Tod erfolgte ohne Zusammenhang mit den hier erlittenen Verletzungen bei Würmell (45) und Klein sen. (55); dieselben bleiben deshalb ausser Betracht.

für reichliche Entschädigung dadurch zu erhalten. Andere wieder gaben allerlei vage und undefinirbare Schmerzen an, die sie am ausgiebigen Gebrauch ihrer Glieder hindern sollten, ohne dass man dafür einen objectiven Anhalt finden konnte; jedoch soll damit nicht gesagt sein, dass subjective Beschwerden ohne objectiven Befund nicht vorkommen könnten.

Jedoch wurden auch in anderen Fällen Erscheinungen objectiv nachgewiesen, die offenbar mit der Verletzung in ursächlichem Zusammenhang stehen und als *directe Folgen* derselben aufzufassen sind. So gab Gärtner (29) eine ganze Reihe von Erscheinungen an: 8 Tage nach seiner Entlassung stellte er sich mit einem hühnereigrossen nicht empfindlichen, leicht reponirbaren Leistenbruch vor, der angeblich erst nach dem Unfall entstanden sein sollte. Am 20. November stellte er sich mit Struma vor, die er von derselben Veranlassung herleitet; ausserdem aber fanden sich am rechten Knie Erscheinungen von Arthritis deformans. Die Entstehung dieser Hernie in Folge des Eisenbahnzusammenstosses ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, weil Patient dann doch vorher über irgend welchen Schmerz an der Bruchpforte geklagt haben würde und der Bruch selbst nach noch nicht ganz 4 Wochen doch mehr Reizungserscheinungen hätte bieten müssen. Ebenso unwahrscheinlich ist es mit der Struma, wenn man nicht zu deren Erklärung vasomotorische Einflüsse in Folge von Störungen nervöser Centralapparate, worüber später, heranziehen will. Sicher scheint aber mit der Verletzung die Arthritis deformans in Zusammenhang zu stehen, die ja bekanntlich häufig traumatischen Ursprungs ist. Ueber ein weiteres interessantes Phänomen bei diesem Kranken, eine am 4. Tage auftretende Sehstörung verweisen wir auf das später pag. 323 Angeführte.

Ferner sind einzelne **Störungen peripherer Nerven** von Interesse. So fand sich bei Böger (44) nach Fractur der Tibia im unteren Drittel *Anästhesie im Gebiet des Nerv. cutan. dors. pedis int.;* ebenso bei Metzger (46) nach derselben Verletzung dieselbe Erscheinung, zu der noch eine isolirte Lähmung des Musc. extens. digit commun. brev. hinzukam. Die Deutung dieser Erscheinungen ist keine schwierige, wenn man die enge Beziehung des Nerv. peroneus zum oberen Drittel der Fibula bedenkt, ferner die Lage der beiden Peronei im unteren Drittel des Unterschenkels, wo dieselben gegen äussere Gewalt wenig Schutz haben und der Nerv. peron. superfic der Fibula, der profundus der Tibia sehr nahe liegt, so dass sie bei Brüchen dieser Knochen auch ohne äusseres Trauma durch die Callusbildung oder die Bruchstücke der Knochen in Mitleidenschaft gezogen werden. *Dies ist vielleicht häufiger der Fall, als man bisher angenommen hat;*

denn man hat unter anderen Umständen wohl selten Veranlassung gefunden, nach Fracturen eine Sensibilitätsprüfung der Haut und elektrische Untersuchung der Function der Muskeln und Nerven vorzunehmen, was jedoch in den vorliegenden Fällen wegen der abzugebenden Gutachten nothwendig wurde. In den meisten Hand- und Lehrbüchern werden diese Nervenverletzungen kaum erwähnt und doch haben sie gewiss auch eine grosse praktische Wichtigkeit. Denn eine genaue Würdigung dieser Verhältnisse *würde dem Capitel der Inactivitäts-Paralyse und -Atrophie doch manchen Fall streitig machen und es erklären, warum dieselben bisweilen so hartnäckig sind;* auch würde vielleicht manches anscheinend steife Gelenk nach Fracturen weniger maltraitirt werden und die Therapie sich mehr mit der Wiederherstellung der Wegsamkeit des Nerven befassen. — Bei Brems (33) blieb nach ausgedehnter Zerreissung der Aussenseite der linken Wade eine motorische (Musc. tibialis anticus, Extens digit comm. long, Peroneus long et brevis) und *sensible Lähmung im Gebiet der beiden Nervi peronei* zurück; hier mögen wohl die Nervenstämme zum Theil in der Wunde zerrissen und bei der Toilette derselben oder durch die folgende Necrose eines Theiles der Wundfläche entfernt worden sein. Die ausgedehnte Lähmung der Fussstrecker machte sich hier durch einen beschwerlichen Gang mit Schleifen der Fussspitze bemerklich. — Eine ganz circumscripte anästhetische Stelle fand sich bei J. Hirschbach (56) links von den process. spinosi der unteren Brustwirbel, die man etwa so deuten kann, dass man eine periphere Läsion der betreffenden Hautnerven, vielleicht in der Nähe der Theilungsstelle des Nerv. thoracicus in ram. anter et post annimmt; der letztere Zweig wäre dann direct verletzt, der ram. anter irgendwie irritirt, wodurch sich dann auch das anfangs bisweilen vorhandene leichte Gürtelgefühl in der Nabelgegend erklären würde.

Eine weit grössere Bedeutung, als die bisher besprochenen peripheren Läsionen, haben jedoch die **Störungen von Seiten der nervösen Centralorgane**, wie sie bei und nach Eisenbahnunfällen bisweilen vorkommen. Wir sehen hier ab von den schweren Traumen des Schädels und der Wirbelsäule, welche zu Fracturen und Luxationen dieser Theile führen und durch grobe mechanische Läsion der Nervensubstanz einen baldigen tödtlichen Ausgang nehmen, wie im Falle J. Rosenfeld (58). Solche Verletzungen haben vor den auf andere Weise entstandenen ähnlicher Art nichts voraus. Grösseres Interesse bieten hingegen diejenigen Fälle, in denen bei fehlenden oder geringfügigen äusseren Verletzungen mehr oder weniger schwere Erscheinungen von Seiten der nervösen Centralapparate eintreten. Ihnen ist

deshalb auch schon seit längerer Zeit einige Aufmerksamkeit geschenkt worden, besonders in England, z. Th. wegen der grösseren Häufigkeit daselbst, entsprechend dem bedeutenderen Verkehr und der grösseren Fahrgeschwindigkeit der englischen Bahnen, hauptsächlich aber wohl wegen der eigenthümlichen Rechtsverhältnisse dieses Landes,[1] indem daselbst Entschädigungsansprüche an die Bahnen meist zu sehr umfangreichen und kostspieligen Processen führen, welche genaue und umfassende Gutachten von Seiten anerkannter ärztlicher Autoritäten über die fraglichen Verletzungen und deren Folgen veranlassen. Solchen gerichtlichen Gutachten verdankt denn auch ein Theil der publicirten Fälle seine genauere Beobachtung, wie andererseits dadurch das Interesse wachgerufen und auch anderweitige Beobachtungen gesammelt wurden. Da solche Fälle nicht nur von hohem wissenschaftlichem, sondern auch praktischem Interesse sind, wollen wir versuchen einen kurzen Ueberblick Dessen zu geben, was wir über die in Rede stehenden Störungen des Centralnervensystems in der uns zu Gebote gestandenen Literatur fanden und an entsprechender Stelle die bei unseren Patienten beobachteten Erscheinungen einfügen. Es handelt sich hier vorzugsweise um Affectionen des Rückenmarks, da die Wirbelsäule vermöge ihrer anatomischen Gliederung und durch die Rückenmuskeln etwas geschützten Lage eher traumatische Einwirkungen, ohne mechanische Läsionen zu erleiden, erträgt, während dieselbe Gewalt am Kopf schon zu Fracturen und grösserer directer Verletzung des Gehirns führt.

Nach den klinischen Erscheinungen lassen sich folgende 4 Gruppen aufstellen:

I. Gruppe: Gleich nach dem Unfall schwere Symptome, führen zum Tode.

II. Gruppe: Gleich nach dem Unfall schwere Symptome, rasche oder allmälige Heilung.

III. Gruppe: Gleich nach dem Unfall schwere Symptome, dieselben gehen nicht zurück, keine Heilung.

IV. Gruppe: Gleich nach dem Unfall wenig Symptome; nach einer relativ freien Periode von verschiedener Dauer treten schwere Erscheinungen ein, nur unvollkommene Heilung oder Tod.

Ueber die *Fälle der I. Gruppe,* soweit sie von Eisenbahnunfällen herrühren, fanden wir keine casuistischen Mittheilungen. Es ist dies sehr leicht begreiflich, da der Tod meist schon eintritt, ehe ärztliche Hilfe am Platze ist; andererseits haben solche Fälle wohl

---

1) Vergl. *Dr. Lehmann,* Körperverletzungen und Tödtungen auf deutschen Eisenbahnen und die Unzulänglichkeit des Rechtsschutzes. S. 57.

nie Veranlassung zu gerichtlichen Gutachten im vorher erwähnten Sinne, daher auch nicht zur Veröffentlichung gegeben. Das klinische Bild für dieselben, das wir Fällen entlehnen, die auf andere Veranlassung hin entstanden sind und bessere Bedingungen zur Beobachtung geboten haben, [1]) ist etwa folgendes: Man trifft die Verletzten meist im Zustande hochgradigen Collapses, mit mehr oder weniger Störung des Bewusstseins, kühler Haut, subnormaler Temperatur, langsamem kleinem Pulse, mühsamer zuweilen stertoröser Respiration; sie sind unfähig, irgend ein Glied zu rühren, nur die Gesichtsmuskeln sind beweglich geblieben, aber der Gesichtsausdruck ist verändert. Die Sprache ist schwach und coupirt, über den grössten Theil des Körpers ist vollkommene Anästhesie ausgebreitet, die Sphinkteren sind gelähmt, alle Entleerungen unwillkürlich, häufig Erbrechen; man findet keine äusseren Verletzungen, die die Schwere des Zustandes einigermassen erklären könnten. Alle dargereichten Excitantien bleiben ohne Erfolg und nach einigen Minuten, Stunden, höchstens Tagen tritt unter zunehmendem Collaps der Tod ein. Von unseren Fällen sind, insofern bei der Section eine andere genügende Todesursache nicht gefunden wurde, klinische Beobachtung aber fehlt, vielleicht Kopschansky (64) und Dragoner Maier (65) hierher zu rechnen.

Die *Fälle der II. Gruppe* unterscheiden sich anfangs nicht wesentlich von denen der ersten Gruppe; allein die Schwere der Erscheinungen nimmt nicht zu, sondern allmälig ab. Oft tritt nach dem Verschwinden der anfänglichen Depressionserscheinungen ein bald vorübergehendes sog. Reactionsstadium auf: das Gesicht wird geröthet, der Kranke wird etwas unruhig und klagt Kopfschmerz, Kriebeln und leichte Zuckungen in den Gliedern; schliesslich kommt aber doch eine mehr oder weniger rasche vollkommene Genesung zu Stande. Hierher gehört ein von *P. C. Little* (im Brit. med. journal 13. Novbr. 1869) mitgetheilter Fall, wo bei einem Eisenbahnzusammenstoss nach einer Gewalteinwirkung auf den unteren Theil der Wirbelsäule Patient sofort für $^1/_4$ Stunde bewusstlos wurde, erbrach, Urin und Stuhl unter sich gehen liess; nachdem das Bewusstsein zurückgekehrt, liess sich motorische und sensible Lähmung der unteren Extremitäten constatiren. Nach 3 Monaten war die Motilität etwas gebessert, aber es bestand noch Steifheit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Bewegungen und bei Percussion der Dorsolumbalgegend, Schwindelgefühl bei Gehversuchen, allgemeine Abmagerung, unwillkürliche Stuhlentleerung, Harnträufeln, Cystitis, Priapismus,

---

1) Ueber die Berechtigung zu einer solchen Uebertragung s. unten pag. 317.

Pollutionen, schleppender Gang und Hautanästhesie von den Knieen abwärts. Und doch trat nach 7 Monaten unter wechselndem Verlauf noch vollständige Heilung ein. — Ebenso gehört zu dieser Gruppe ein von *Savory* (St. Bartholomews Hospital Reports 1869, case IV) mitgetheilter Fall.

Zur *III. Gruppe* finden sich ebenfalls Belege: so trat in einem von *Erichsen*[1]) beschriebenen Falle sofort neben einer Schwellung am Sacrum Schmerz im Kopf und in der Wirbelsäule, Schwindel und Gesichtsschwäche auf; am selben Tage kamen noch Parästhesieen und Parese im linken Bein hinzu. Unter ärztlicher Behandlung trat nach 14 Tagen etwas Besserung ein, allein dieselbe schritt nicht bis zur Genesung weiter. Die Sprache, die schon vor dem Unfall etwas stammelnd gewesen war, wurde sehr gestört, die Wirbelsäule unbeweglich, die Rückenmuskeln rigid, die Haut über denselben hyperästhetisch. Schliesslich wurde auch der Gang gestört und trotz temporärer Nachlässe war Patient 5 Jahre nach dem Unfall noch vollständig arbeitsunfähig.

Zur *IV. Gruppe* gehören die meisten der publicirten Fälle, da bei ihnen der Zusammenhang der späteren Erkrankung mit dem Eisenbahnunfall nicht immer deutlich genug in die Augen fällt und daher bei gerichtlichen Verhandlungen häufig erst erwiesen werden musste. Zur Zeit des Unfalls und kurz nachher fühlt sich der Betroffene relativ wohl; er ist natürlich etwas bestürzt und verwirrt, merkt aber sonst keine Störung an sich und freut sich mit dem blossen Schrecken davongekommen zu sein. Der Bahnbeamte[2]) versieht seinen Dienst weiter, er trifft die nöthigen Anordnungen an Ort und Stelle, der Passagier[3]) setzt mit dem nächsten Zuge seine Reise fort, nachdem er noch seinen verunglückten Mitreisenden hat beistehen helfen. Aber nach verschieden langem Intervall treten allmählig Erscheinungen bedenklicherer Art auf, die dem Betroffenen jetzt zum Bewusstsein bringen, dass auch er zu den Opfern der Katastrophe gehört. Bisweilen überfällt ihn schon am selben Tage ein Gefühl von Müdigkeit und Unwohlsein, er schläft in der folgenden Nacht schlecht, kann aber noch einige Tage lang, wenn auch mit Anstrengung, seinen Geschäften nachgehen. Allmählig aber wird ihm dies unmöglich, es treten Zeichen körperlicher und geistiger Ermüdung ein, Verwirrung der Gedanken und Kopfschmerz. Ver-

---

1) *J. E. Erichsen*, On concussion of the spine etc. London 1875, case 29.

2) *Westphal*, Charité Annalen 1878. Einige Fälle von Erkrankung des Nervensystems nach Verletzung auf Eisenbahnen Fall III.

3) *Erichsen* op. cit. Case 19 & 28 etc.

sucht er zu lesen, so schwimmen ihm nach einigen Minuten die Buchstaben durcheinander, es tauchen Funken, farbige Ringe und Mouches volantes in seinem Gesichtsfeld auf; ähnlich ergeht es ihm beim Schreiben, ja es wird sogar bisweilen die Handschrift verändert. [1]) Der Gang wird unsicher, bisweilen ataktisch, [2]) ein Bein [3]) schleppt nach oder es treten wirkliche Paresen und Paralysen der Beine oder einzelner Muskelgruppen ein, bisweilen mit Atrophie oder Contracturen, ebenso locale und ausgebreitete Sensibilitätsstörungen, Anästhesie, Parästhesie, Hyperästhesie. Die Wirbelsäule wird gewöhnlich der Sitz lebhafter Schmerzen, die durch Druck oder Bewegung gesteigert werden. Daher ist die Haltung dieser Kranken eine eigenthümlich steife, sie vermeiden ängstlich jede Bewegung der Wirbelsäule und lassen sich auf die Kniee nieder, wenn sie vom Boden Etwas aufnehmen wollen. Bisweilen sind es aber auch nur einzelne Abschnitte der Wirbelsäule oder nur einzelne Dornfortsätze, die von diesen Erscheinungen befallen werden; die Haut über diesen Partien ist oft enorm hyperästhetisch. Blase und Rectum zeigen zunächst keine Störungen, können solche jedoch in den späteren Stadien darbieten; die sexuellen Functionen sind häufig gestört, es besteht Verminderung der Libido sexualis und Impotenz. [4]) Auf diesem Stadium tritt häufig ein Stillstand des Processes ein, es kann sogar eine relative Besserung eintreten. Meist bleiben aber doch erhebliche Residuen und der Kranke erleidet eine dauernde Beeinträchtigung seiner körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit; Abnahme der Körperfülle und ein krankhaftes, oft sehr gealtertes Aussehen werden häufig gefunden. Nicht immer aber tritt dieser mehr oder weniger erträgliche Zustand ein, häufig schreitet die Krankheit unaufhaltsam weiter und führt unter fast vollständiger Paraplegie, Cystitis, Decubitus, bisweilen noch Respirationsstörungen zum Tode, oder sie vermindert die Widerstandsfähigkeit des Kranken in dem Grade, dass er einer zufälligen, an sich sonst weniger ernsten Complication erliegt. Hierher gehören von unseren Fällen Hammersdorf (34), Wolfert (35) und Göbel (36). Nur der erstere hatte eine schwere äussere Verletzung mit Contusion der Kreuzbeingegend erlitten, so dass es auch nicht ganz sicher ist, ob die gleich Anfangs vorhandenen Schmerzen in

---

1) *Savory*, St. Barth. Hosp. Rep. 1869 pag. 63 case VI.

2) Ibidem case VIII. pag. 70.

3) Nach Erichsen meist das linke, da bei der Katastrophe meist mit den rechten Extremitäten Abwehrbewegungen gemacht werden, so dass dann die rechte Seite vorsteht und Verletzungen von hinten vorzugsweise die linke treffen.

4) *Erichsen* op. cit. case 27 & Savory loco cit. case VI. & VII

Kreuz und Hüftgelenk nicht auch schon spinalen und nicht peripheren Ursprungs waren, wodurch dieser Fall sich mehr der III. Gruppe anschliessen würde. Die beiden Anderen aber waren relativ leicht verwundet, so dass Wolfert sogar noch an der Unglücksstätte Hilfe leistete und nicht einmal von der Aufnahme in das akadem. Krankenhaus Gebrauch machte. Erst nachdem die äusserlichen Verletzungen geheilt waren, machten sich die Störungen von Seiten des erkrankten Nervensystems geltend und bildeten sich bei Wolfert und Göbel rascher, bei Hammersdorf ganz allmählig aus. Natürlich liegen uns, bei dem meist chronischen Verlauf dieser Erkrankungen, bis jetzt (nach Jahresfrist) nur deren Anfangsstadien vor.

Zwischen den hier aufgestellten Typen gibt es natürlich mannigfache Uebergänge, zumal zwischen der III. und IV. Gruppe.[1]) Bald sind die initialen Erscheinungen leichter als in den typischen Fällen der III. Gruppe, allein es reihen sich die späteren Symptone ohne eine Periode relativer Euphorie, wie sie für die IV. Gruppe charakteristisch ist, daran; bald sind wieder die Initialsymptome schwerer und nähern die Fälle mehr der III. Gruppe, allein es zeigt sich eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Remission zwischen den primären und secundären Krankheitserscheinungen.

Die im Vorstehenden gezeichneten Krankheitsbilder entsprechen im Wesentlichen einer Störung der *Rückenmarksfunctionen* und es treten darin aus früher erwähnten Gründen die Erscheinungen von Seiten des *Gehirns* einigermassen zurück. Wir wollen daher der Vollständigkeit halber dieselben, soweit sie noch nicht Erwähnung gefunden haben, noch nachtragen. Ein Symptom intensiver *Betheiligung des Gehirns* ist die sofortige Bewusstlosigkeit nach der Gewalteinwirkung, verbunden meist mit Erbrechen, Verlangsamung des Pulses und der Respiration und Reactionslosigkeit der Pupillen; nach der Wiederkehr des Bewusstseins besteht ziemlich regelmässig ein Erinnerungsdefect der Art, dass der Verletzte sich des Hergangs bei der Verwundung und der kurz vorhergegangenen Ereignisse nicht mehr erinnern kann. Es ist wichtig, schon hier auf eine andere Art der Bewusstlosigkeit hinzuweisen, die aus dem psychischen Eindruck des Schreckens und der Furcht entsteht, erst einige Zeit nach der Katastrophe einsetzt und keinen Erinnerungsdefect hinterlässt. — Unter den Symptomen *secundärer Erkrankung* wäre ausser den bereits erwähnten (Gedächtnissschwäche, geistige Erschlaffung, Kopfschmerz, Schwindel) als hierhergehörig noch zu nennen eine erhöhte psychische Reiz-

---

1) *Dr. J. Rigler*, Ueber die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen, Fall 9—14, sowie viele bei Erichsen etc.

barkeit, wodurch sogar der Charakter bisweilen eine Aenderung zu erleiden scheint, indem früher ganz friedliche Menschen allmählig äusserst unverträglich werden und bei der geringsten Veranlassung leicht in Zorn gerathen;[1]) ähnlich die abnorme Schreckhaftigkeit bei unserem Fall Wolfert (35). Ferner gehört hierher die wirkliche Abnahme der Intelligenz oder einzelner geistiger Fähigkeiten. So verlor z. B. in einem von Erichsen berichteten Falle[2]) der Kranke das Augenmass für seitlich von seiner Blickrichtung gelegene Distanzen, so dass er beim Lenken eines Fuhrwerks die Mitte der Strasse nicht einhalten konnte, sondern immer in Gefahr war, seitlich abzukommen und in den Graben zu fahren; ebenso verlor er das Schätzungsvermögen für das Gewicht eines Stücks Vieh, worin er vor dem Unfalle grosse Uebung hatte und wurde schliesslich völlig geistesgestört. In dem ersten der Westphal'schen Fälle entwickelte sich ein Status epilepticus mit verschiedenartigen Anfällen: Schwindel, Traumzustand, Tobsucht mit Verlust der Erinnerung und wirklicher convulsivischer Anfall mit Bewusstlosigkeit.

Fälle von Erkrankung des Rückenmarks eventuell mit Betheiligung des Gehirns ohne nachweisbare äussere Verletzung derselben sind nach Eisenbahnunfällen in so grosser Zahl bekannt geworden, dass sie in England als eine *besondere* Krankheitsform betrachtet und *Railway spine* genannt wurden. Das Irrige einer solchen Anschauung wurde jedoch bald erkannt und sowohl Erichsen als Hall[3]) sprechen sich dahin aus, dass die in Rede stehenden Erkrankungen durchaus nicht nur nach Eisenbahnunfällen, sondern ebenso gut durch jede andere hinreichend kräftige Gewalteinwirkung entstehen können und entstanden sind. So führt Erichsen eine ganze Anzahl Fälle auf, die obwohl sie eine ganz andere Veranlassung hatten, doch dieselben Symptome zeigten. Die Ursache, dass solche Fälle nach Eisenbahnunfällen so häufig beobachtet wurden, liegt darin, dass bei letzteren die besondere Art der Gewalteinwirkung, welche die in Rede stehenden Verletzungen hervorruft, vorwiegend häufig vorkommt.

Als gemeinsame **Ursache** aller hierhergehören Erscheinungen sieht man die heftige Erschütterung an, die bei Eisenbahnunfällen dadurch zu Stande kommt, dass der in rascher Bewegung befindliche Zug plötzlich angehalten wird, sei es nun, dass er gegen ein ausser ihm gelegenes Hinderniss — einen anderen ruhenden oder bewegten Zug oder die Wände eines Einschnitts in dem er entgleiste — an-

---

1) *J. Morgan*, Injuries of the spine, the result of railway concussion.

2) Op. citat. case 18.

3) Brit. med. journal Dezember 1875.

stösst, oder dass durch Entgleisen und Umfallen der Locomotive und vordersten Wagen diese selbst zu dem Hinderniss werden, welches die Kraft des Zuges bricht. Erichsen, der die hier in Betracht kommenden Verhältnisse sehr gut gewürdigt hat, unterscheidet nun mit vollem Recht 2 Arten der Erschütterung, die bei jedem Eisenbahnzusammenstoss in Betracht kommen: 1. Das grobe Umherschleudern des Reisenden in dem Coupe, der von seinem Sitz gegen die gegenüberstehende Wand, von da wieder zurück etc. geschleudert wird und 2. das feine mehr vibrirende Zittern, das nur im Moment des Anprallens der bewegten Massen gegen den Widerstand fast durch den ganzen Zug hindurch fühlbar wird. Auf die erste Art entstehen alle die schweren äusseren Verletzungen, Contusionen, Fracturen und Quetschwunden; jene feine vibrirende Erschütterung aber ist es, welche dem Nervensystem so gefährlich wird, ohne am übrigen Körper Spuren zu hinterlassen. Sie unterscheidet sich dadurch von der vorhergehenden, dass sie ohne bestimmte Localisation auf den Körper als Ganzes einwirkt, wobei dann das Nervensystem am empfindlichsten reagirt, während das localisirte Trauma seine Wirkung nicht weit über den Angriffspunkt hinaus ausdehnt. Liegt der letztere in der Nähe nervöser Centralapparate, so wird sich natürlich die Läsion auch auf diese erstrecken. Selbstverständlich können sich beide Arten der Erschütterung auch in ihren Wirkungen combiniren und Erichsen widerspricht sich selbst, wenn er angibt, dass, wo äussere Verletzungen bestehen, die Gewalt sich grösstentheils in der Erzeugung derselben erschöpft habe und daher eine schwere Läsion des Nervensystems unwahrscheinlich sei. Seine Fälle konnten ihn wohl zu dem Schluss verleiten, wozu denn auch sein Vergleich mit der Taschenuhr recht gut passt, bei der nach Aussage eines erfahrenen Uhrmachers das Werk wenig leiden, wenn beim Fallen das Glas zerbricht, dagegen sehr beschädigt werden soll, wenn dieses ganz bleibt. Jedoch stimmt damit weder seine eigene Theorie, noch die Erfahrung. Denn wir verweisen auf 2 von Leonhard[1]) publicirte Fälle, wo in dem einen eine grosse Kopfwunde, im anderen eine Fractur der linken Clavicula gleichzeitig verursacht wurden und doch schwere nervöse Erscheinungen auftraten; auch waren in unseren hierhergehörigen Fällen (34, 35, 36) Verletzungen besonders des Kopfes vorhanden. — Eine andere Beobachtung Erichsens scheint mehr den Thatsachen zu entsprechen,

1) Berliner klin. Wochenschrift 1876 Nr. 20; der erste Fall ist jedenfalls mit dem von Westphal in Charité-Annalen 1878 unter W. Scholaster publicirten identisch.

wonach die Passagiere, die mit dem Rücken nach der Stelle des Zusammenstosses — in den meisten Fällen also nach der Locomotive — sitzen, am häufigsten eine Schädigung des Nervensystems davontragen. Seine Erklärung dafür ist die, dass Diejenigen, die mit dem Gesicht der einwirkenden Gewalt entgegensehen, nach dem Trägheitsgesetz im Moment des Zusammenstosses auf- und gegen die gegenüberliegende Wand geschleudert werden, wobei die vorgestreckten Extremitäten die Wucht des Stosses erhalten und Verletzungen erleiden, während die vibratorische Erschütterung auf den den Wagen nur an wenigen Punkten berührenden, gleichsam in diesem Momente frei schwebenden Körper sich nicht genügend fortsetzen kann. Ist jedoch der Rücken der Stelle des Zusammenstosses zugekehrt, so wird er fest an die Wand gepresst und erhält die ganze vibratorische Erschütterung. In diesem Verhalten scheint wohl auch der Grund des scheinbar selteneren Zusammentreffens von äusseren Verletzungen und solchen des Nervensystems zu liegen, indem die Bedingungen, welche für letztere günstig, für erstere ungünstig sind, nicht aber darin, dass sich die Kraft in der Erzeugung äusserer Wunden erschöpfe.

Wahrscheinlich auf diese letztere Beobachtung Erichsens basirend hat nun Rigler [1]) eine ganz abweichende Theorie aufgestellt. Er geht davon aus, dass die Wirbelsäule nach vorn einen hohen, nach hinten einen sehr geringen Grad von Biegsamkeit besitzt, dass also bei Rückwärtsbiegung sehr leicht das physiologische Mass überschritten wird, wodurch Verletzungen der Wirbelsäule selbst, sowie Zerrung des Rückenmarks und seiner Häute entstehen, besonders leicht an den Stellen grösster Biegsamkeit im unteren Hals- und unteren Brusttheil. Ein solches Rückwärtsbiegen soll nun bei Eisenbahnzusammenstössen zu Stande kommen, wenn der Rücken nach der einwirkenden Gewalt hinsieht. Diese Theorie scheint zunächst sehr treffend und erklärt den häufigen Sitz der Erkrankung im unteren Hals- und unteren Brusttheil der Wirbelsäule; allein sie ist auch nicht ganz frei von Schwächen. Denn es ist doch nicht recht einleuchtend, warum der Oberkörper des sitzenden Passagiers nicht als Ganzes nach hinten fallen, warum die Wirbelsäule sich biegen soll, was doch nur denkbar ist, wenn bei fixirtem Becken die Gewalt allein am oberen Ende, etwa am Kopf angreift, oder wenn eine mittlere Partie fixirt ist. Aber der ganze Körper des Passagiers ist doch in Bewegung, alle Theile desselben folgen dem Trägheitsgesetz und werden mehr oder weniger gleichmässig gegen die Rückwand an-

1) Op. cit. pag. 35.

gepresst. Rigler scheint überhaupt zu weit zu gehen, wenn er bei fehlenden äusseren Verletzungen nur dann eine Läsion des Rückenmarks für möglich hält, wenn der Betreffende dem Punkte des Zusammenstosses den Rücken zukehrt. Die Art des Sitzens ist bei den publicirten Fällen nur selten angegeben, aber doch finden wir bei *Savory*, [1]) dass ein Passagier mit dem Gesicht nach der Locomotive sass, gegen die gegenüberliegende Wand geschleudert wurde, keine äusseren Verletzungen erhielt und doch recht schwere Nervenstörungen nach Art der IV. Gruppe erlitt. — Auf den psychischen Affect als ätiologisches Moment werden wir weiter unten zurückkommen.

Die **Pathogenese** der in Rede stehenden Erscheinungen ist noch in hohem Grade unklar, wie denn auch ein eigentlich wissenschaftlicher Name für dieselben fehlt. Die *primären*, gleich nach der Verletzung auftretenden bezeichnet man als allgemein als *Commotion* oder *Shok*, Namen, die das einzige Positive enthalten, was man darüber weiss, nämlich die Aetiologie. Was aber in Gehirn und Rückenmark vorgeht, wodurch so schwere Functionsstörungen gesetzt werden, die sich das einemal auffallend rasch wieder repariren, das anderemal in Permanenz erklären, das entzieht sich vorläufig unserem Urtheil. Die pathologische Anatomie gibt uns fast gar keine Aufschlüsse darüber. Denn erstens sind solche Fälle reiner Commotion nicht gerade sehr häufig und kommen, selbst wenn sie rasch tödtlich verlaufen, nicht jedesmal zu genügender wissenschaftlicher Untersuchung; ferner aber hat eine solche, selbst wo sie mit aller Schärfe vorgenommen wurde, bis jetzt keinen genügenden Aufschluss gegeben. Das eine Mal konnte überhaupt keine Veränderung in Gehirn- und Rückenmark constatirt werden (Leyden), das andere Mal fand man kleine Hämorrhagien und Erweichungen, die jedoch unmöglich das Wesen der Affection sein konnten, sondern als zufällige Complicationen anzusehen sind. In anderen Fällen endlich fand man Zerreissungen des Markes und seiner Häute, Blutergüsse in die Meningen, oder diagnosticirte sie nachträglich aus dem Verlaufe; aber dies ist dann auch keine reine Commotion mehr, die wir klinisch erst da annehmen, wo eine Zurückführung auf gut definirbare Läsionen nicht möglich ist. Man muss also zu Hypothesen seine Zuflucht nehmen. Hier scheint eine von *Fischer* [2]) ausgesprochene sehr bestechend, der die Commotion des Gehirns als bedingt durch eine Lähmung der Gefässnerven erklärt, die ihrerseits wieder durch die heftige Erschütterung entstanden sei. Leider ist aber hierdurch die

---

1) Loco cit. case VII.

2) Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 10 und 27.

Frage nur verschoben, nicht gelöst, denn es wäre nun wieder zu erklären, was eigentlich in den Gefässnerven vorgegangen ist, so dass sie gelähmt wurden. Bei dem Mangel befriedigender Erklärungen nimmt man am besten an, dass es sich um eine Läsion der Nervensubstanz handelt, wodurch ihre Function plötzlich unterbrochen wird, dass aber diese supponirte Läsion so feiner Art ist, dass sie mit unseren jetzigen Hilfsmitteln nicht nachweisbar ist — was man als moleculare Veränderung bezeichnet Je nachdem dieselbe mehr oder weniger hochgradig ist, geht sie in Restitution über oder führt zur Einstellung der Function gewisser Partien oder des ganzen Organs. Erichsen führt hier als Analogon die Wirkung einer starken Erschütterung, eines Schlags, auf einen Stahlmagneten an: derselbe verliert seine magnetische Kraft, ohne dass sonst irgend welche Aenderung seiner Zusammensetzung nachweisbar wäre.

Besser bekannt und zum Theil genau untersucht sind die anatomischen Veränderungen, welche den *secundären* Veränderungen der III. und IV. Gruppe zu Grunde liegen; auch lassen dieselben bisweilen schon eine mehr oder minder präcise klinische Diagnose zu. Es handelt sich hier meist um chronische oder subacute Entzündungen der Marksubstanz und ihrer Häute, um chronische Myelitis, Leptomeningitis, Pachymeningitis, in einem Falle von Leyden [1]) sogar um käsige Peripachymeningitis; *Westphal* stellte in zweien seiner Fälle die klinische Diagnose multipler sclerotischer Herde im Gehirn und Rückenmark. So erklären sich die Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, die verschiedenen motorischen und sensiblen Störungen der unteren Körpertheile. Betheiligung des Gehirns und seiner Häute entweder gleichzeitig mit den Veränderungen im Wirbelkanal oder durch aufsteigende Ausbreitung spinaler Erkrankungen bedingt die intellectuellen und psychischen Alterationen. — Der Zusammenhang dieser Erscheinungen mit den initialen ist für die Fälle der III. Gruppe wohl der, dass die feineren moleculären Veränderungen so stark waren, dass dadurch eine Ernährungsstörung eintrat, die zu Entzündung (in der II. Gruppe nur zu reactiver Hyperämie) direct überführte, oder es waren schon von Anfang an gröbere anatomische Läsionen vorhanden. In den Fällen der IV. Gruppe jedoch, wo zwischen der Verletzung und dem Auftreten der ersten Symptome bisweilen längere Intervalle liegen, muss man annehmen, dass die primären Läsionen sehr gering waren und unter dem Einfluss unzweckmässigen Verhaltens oder auch spontan an Intensität und Ausdehnung

---

1) Archiv für Psychiatrie Bd. VIII.: Ein Fall von Rückenmarkserschütterung durch Eisenbahnunfall.

soweit zunahmen, dass gröbere Structurveränderungen aus ihnen hervorgingen.

Wenn es uns hiernach schon schwer wird, uns eine Vorstellung über die Art der Einwirkung mechanischer Gewalt auf das Centralnervensystem zur Hervorbringung von Commotionserscheinungen zu machen, so ist dies gewiss noch schwerer in Betreff der *Einwirkung psychischer Affecte*, des Schreckens und der Furcht. Verschiedene Beobachter glauben nämlich, dass letztere ebenfalls Antheil haben an der Genese der Railway spine. Ihr Einfluss zeigt sich in der bereits oben [1]) erwähnten Art der Bewusstlosigkeit, dem *psychischen Shok*, der eine Folge momentaner Herzschwäche und acuter Gehirnanämie ist; auch ist aus vielen anderen Erfahrungen der Einfluss der Seelenstimmung auf das Nervensystem bekannt. Den Modus der Einwirkung aber können wir zur Zeit noch nicht verstehen und wollen nur einfach die Möglichkeit offen lassen, dass der bei dem Eisenbahnunfall ausgestandene Schrecken sowohl an den initialen, als den späteren Erscheinungen der Commotion des Centralnervensystems Antheil haben kann.

Wir haben bisher nur die für die Commotion des Centralnervensystems typischen Erscheinungen berücksichtigt. Es kommen aber noch eine Anzahl anderer bisweilen vor, welche, obwohl aus derselben Ursache hervorgegangen, doch zu diesen Hauptsymptomen nur im Verhältniss von *Complicationen* stehen, oder gar für sich isolirt nach Eisenbahnunfällen vorkommen, deren Kenntniss aber deshalb von nicht geringerem Werthe ist, damit man sie vorkommenden Falls mit dem erlittenen Trauma in Verbindung bringt und nicht als zufällige Ereignisse ansieht.

So bieten die *Sinnesorgane* mancherlei Anomalien dar. Ausser den oben genannten Sensibilitätsstörungen findet sich bisweilen eine allgemeine *Abstumpfung der Hautsensibilität*, die sich besonders darin zeigt, dass kleinere Gegenstände, wie Nadeln, kaum gefühlt werden und daher nur mit Controle des Gesichts aufgenommen werden können; oder es fehlt die Fähigkeit, Stoffe durch das Gefühl zu unterscheiden, oder der Muskelsinn für die Stellung der Gliedmassen oder für Schätzung von Gewichten ist verloren. — Der *Geruch* ist bisweilen geschwächt, der *Geschmack* zeigt meist nur solche Störungen, die durch das Fehlen des Geruchs bedingt sind, [2]) also für aromatische Substanzen. Von Seiten des *Gehörs* beobachtet man sowohl Torpor und vollständige Taubheit, als ungewöhnliche Schärfe,

---

1) S. pag. 316.

2) *Erichsen* op. cit. case 19.

so dass der Betreffende [1]) Gespräche im nebenliegenden Hause hörte, ebenso den Muskelton in den Muskeln seines Halses, der Schultern und Arme; ferner Hyperästhesie gegen verschiedenartige Geräusche.

Ein reiches Beobachtungsmaterial liegt uns über *Sehstörungen* [2]) vor, sowohl nach sonstigen Traumen, als besonders nach Eisenbahnunfällen. Man kann hier unterscheiden 1. solche durch directe Gewalteinwirkung auf den Bulbus oder seine nächste Umgebung, wodurch eine sofortige Amaurose entstehen kann; oder es treten erst später ernstere Folgen auf, bestehend in Entzündung der tiefen Augenhäute und Cataractbildung, oder weisse Atrophie des Nerv. opticus. 2. Nach Verletzung von Gesichtszweigen des Trigeminus z. B. Schlag auf den Nerv. supraorbit sah man sowohl plötzliche, als allmählige totale Amaurose eintreten und heilte eine solche sogar durch Resection des Nerven (Rondeau bei Erichsen). 3. Nach Commotion des Rückenmarks und Gehirns sind Sehstörungen nicht allzuselten. Wir sehen hier ab von den obenerwähnten Fällen, wo die mangelhafte geistige Energie, oder das rasch auftretende Ermüdungsgefühl den längeren Gebrauch der Augen hinderten, sondern berücksichtigen nur solche, in denen nachweislich oder wahrscheinlich die Störung innerhalb des Sehorgans ihren Sitz hatte. Es tritt hier meist zuerst eine Undeutlichkeit der Umrisse auf, wobei Gläser nicht bessern, also ein Torpor retinae, dazu Mouches volantes; in anderen Fällen wird die Retina sehr hyperästhetisch, der Kranke muss beständig dem Licht den Rücken kehren und bekommt beim Blick in dasselbe Conjunctivalinjection und Thränenträufeln; oder es bestehen lang anhaltende Nachbilder, beim Blick auf farbige Gegenstände in lebhaften Contrastfarben, ferner subjective Lichterscheinungen, farbige Ringe, Streifen und Blitze. Auch Asthenopie, musculäre und accommodative, ist beobachtet, Neuritis optica descendens, Strabismus, Diplopie und Polyopia monophthalmica. Ferner werden noch erwähnt ungleiche Weite und Reaction der Pupillen mit Hyperämie der Retina, Retinitis pigmentosa; auch vollständige Amaurose ohne genügenden Spiegelbefund. Wahrscheinlich gehört in diese Kategorie auch die in unserem Falle Gärtner (29) beobachtete leichte Sehstörung, deren Natur jedoch bei dem Mangel weiterer Anhaltspunkte schwer zu deuten ist. — Merkwürdig ist die Bemerkung Erichsens [3])

---

1) *J. Morgan*, loco cit.

2) *Erichsen* op. cit. Lect. X.; Wharton Jones, Failure of sight from railway and other injuries of the spine and head etc. London 1869; ferner derselbe in Britisch. med. journ. 1869 July 24.

3) Op. cit. pag. 161.

und Morgans,[1]) dass auch Aenderungen des Refractionszustandes vorkommen, so dass vorher Normalsichtige Gläser bedürfen, oder die bisher getragenen Gläser nicht mehr passen; doch fanden wir keine weitere Erklärung dafür.

Die *Pathogenese dieser Sehstörungen* ist nicht immer klar. Bei der ersten Gruppe fällt die Erklärung der plötzlichen Amaurose mit der früher versuchten über Commotion überhaupt zusammen. Warum sollten Retina und Nerv. opticus, eigentlich vorgeschobene Theile des Gehirns, nicht auch wie dieses reagiren? Die Erscheinungen der 2. Gruppe gehören in das ebenfalls noch sehr dunkle Gebiet der Reflexlähmungen und lassen theils die Annahme einer Neuritis migrans zu, die sich vom Trigeminus an der Hirnbasis auf den Opticus fortsetzt, theils widerstreben sie einer solchen durch die Schnelligkeit ihres Auftretens und legen vielmehr den Gedanken an eine Reizung eines bisher noch unbekannten Hemmungsapparates nahe, wodurch sich auch die durch Nervenresection erzielte Heilung erklären würde. Die zu den secundären Erscheinungen der Commotio cerebri et medullae spinalis ohne primäre Betheiligung des Auges später hinzutretenden Sehstörungen mögen zum Theil einer continuirlichen Fortsetzung des Krankheitsprocesses von den Meningen und der Marksubstanz längs des Opticus und seiner Scheiden entstammen; jedoch ist auch daran zu denken, dass im Gehirn liegende Leitungsbahnen oder die psychooptische Region der Rinde erkrankt sein können. Ferner zeigt uns die von *Budge* im Hals- und oberen Brustmark nachgewiesene Regio ciliospinalis, dass auch zwischen Rückenmark und Auge ein enger Connex besteht, vermöge dessen vielleicht auf rein nervösem Wege Erkrankungen jenes auf dieses influiren können.

Erichsen nennt noch einige andere Neurosen, welche nach Eisenbahnunfällen beobachtet worden sind, die Spinalirritation, Hysterie und Diabetes. — Die *Spinalirritation* offenbart sich durch Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, besonders aber der Haut über derselben, die oft so hyperästhetisch ist, dass selbst die Berührung der Kleider kaum ertragen wird; aber auch einzelne Dornfortsätze sind druckempfindlich, jede Bewegung steigert den Schmerz. Neben neuralgischen Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen sind auch immer motorische Störungen vorhanden derart, dass alle Bewegungen möglich, aber mit Schmerzen verbunden sind und dass sehr rasch Ermüdung eintritt. Bisweilen finden sich leichte Zuckungen einzelner Muskeln; Parese wird selten, Paralyse nie beobachtet, meist aber

---

1) Loco cit.

Störungen der Verdauung, bisweilen auch der Urinentleerung. Unser Fall Ilg (20) hat mit diesem Krankheitsbilde manche Aehnlichkeit, doch fehlten die Schmerzen bei Bewegungen, während eine weiter ausgedehnte Hyperästhesie bestand, so dass man hier wohl zu der Diagnose einer spinalen Hyperämie berechtigt sein durfte; nur ist das Auftreten derselben so lange nach dem Unfall nicht recht erklärlich. — Unter *Hysterie* wird ein Zustand deprimirter Gemüthsstimmung mit einem Gefühl schwerer Erkrankung bei sonst gutem Allgemeinbefinden, aber auch mit Sucht zu Uebertreibung beschrieben, der auch Männer bisweilen nach Eisenbahnunfällen befallen, sehr bald nach dem Unfall auftreten und mit dem Abschluss der gerichtlichen Verhandlungen rasch schwinden soll; meist soll dabei Hyperästhesie der Rückenhaut bestehen, die jedoch durch Bewegung nicht gesteigert wird. Erichsen glaubt solche Fälle beobachtet zu haben unter Umständen, wo er Simulation ausschliessen konnte (! ?). — *Diabetes mellitus* ist von Erichsen und Savory [1]) im Anschluss an Eisenbahnunfälle beobachtet worden, jedoch nur dann, wenn auch der Kopf eine Läsion erlitten hatte, womit auch anderweitige Angaben über sein Auftreten nach Commotio cerebri [2]) in Einklang stehen. Dass es sich hierbei um eine Reizung des im Boden des Ventriculus quartus gelegenen Diabetescentrums handelt, ist wohl zweifellos.

Als weitere Erscheinungen finden wir noch erwähnt: Wochen und Monate lang dauerndes *Erbrechen* nach Commotio cerebri, langdauernden *Singultus*, habituelle *Pulsbeschleunigung* bis zu 110 Schlägen in der Minute, [3]) Symptome, die sich auf eine Alteration des Nerv. vagus beziehen lassen; ähnlich in unseren Fällen Fetsch (21) und Wolfert (35) eine langdauernde *Pulsverlangsamung* bis zu 40 Schlägen. Von Seiten der Harnorgane findet sich oft im Anfang *Retentio urinae*, bisweilen auch partielle Suppressio urinae, indem nach längerer Retention die Blase durchaus nicht übermässig gefüllt erscheint; diese Erscheinungen pflegen nach einigen Tagen zu schwinden. Auch bei unseren Fällen beobachteten wir mehrmals Retentio urinae, allein es scheint nur der Fall Margarethe Brems (31) hierher zu gehören, da bei den übrigen Fällen ausserdem noch andere Störungen vorlagen, Alteration des Harns (33), Verletzungen in der Nähe der Harnröhre (53), einmal (54) mit Gonorrhö.

Ohne Analogon in der von uns durchgesehenen Literatur über Eisenbahnverletzungen ist der Fall Mina Oehmig (19). Dieselbe erlitt

1) Loco cit. case VII.

2) *Fischer*, Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 27.

3) *Erichsen* op. cit. case 27 & 30.

keine auffälligen Verletzungen, doch stellte sich alsbald schlechter Schlaf, dann kurze Zuckungen einzelner Glieder, endlich 4 Wochen nach dem Unfall ein *Krampfanfall* ein, der alle Kennzeichen eines *epileptischen* an sich trug. Epilepsie nach Traumen besonders des Kopfes ist ja nichts so Seltenes und es könnte hier das Centralnervensystem bei dem Unfalle doch eine Commotion erlitten haben, die änfänglich latent, wie in den Fällen der IV. Gruppe, dann epileptiforme Anfälle hervorrief. Doch können die secundären Veränderungen in diesem Falle nur sehr geringgradig gewesen sein, da nach Instituirung einer entsprechenden Therapie eine rasche und, wie es scheint, vollständige Heilung eingetreten ist. An einem ursächlichen Zusammenhang der epileptischen Erscheinungen mit dem Eisenbahnunfall scheint uns kein Zweifel bestehen zu können, da die prodromalen Erscheinungen sich bis zu jenem Moment zurückverfolgen lassen.

Die **Prognose** der **Commotion des Centralnervensystems** nach Eisenbahnunfällen einigermassen bestimmt stellen zu können, hat ausser dem medicinischen auch gerichtliches Interesse, indem die Höhe der zu gewährenden Entschädigung nach dem Grade der vorliegenden, mehr aber noch der zu erwartenden Störung der Gesundheit und Erwerbsfähigkeit sich richtet. Die oben angeführten verschiedenen Arten des Verlaufs zeigen wohl zur Genüge, welche Vorsicht bei der Beurtheilung eines vorliegenden Falles nöthig ist. Die einzige allgemein giltige Regel ist die, dass eine einmalige Untersuchung nie zur Stellung der Prognose hinreicht, sondern dass stets die Beobachtung eines Theils des Verlaufs nothwendig ist. So lassen die schwersten initialen Commotionserscheinungen einen günstigen Ausgang hoffen, wenn sie eine entschiedene Tendenz zum Nachlass erkennen lassen; nehmen sie aber auch einige Zeit nach der Verletzung immer noch zu, so ist wohl der Exitus letalis unabwendbar. Dieselbe Regel gilt für die Folgeerscheinungen; dieselben werden als entzündliche Vorgänge ein Stadium der Zunahme und wenn Heilung erfolgt, ein solches der Abnahme erkennen lassen. Dehnt sich das erste Stadium in stets progressivem Verlauf über viele Monate oder gar über ein Jahr hinaus aus, so ist die Hoffnung auf einen Einhalt des Processes nur noch gering, meist verläuft er dann mehr oder weniger in einem Zuge bis zum letalen Ende. Ist aber ein Stillstand eingetreten, so ist Besserung oder gar Heilung zu erwarten, wenn eine rasche und continuirliche Abnahme der Symptome ersichtlich ist. Sind dieselben jedoch wieder einmal ein halbes oder ganzes Jahr stationär geblieben, so ist im Allgemeinen wenig Besserung mehr zu hoffen und man wird sich begnügen müssen, das

Erreichte durch sorgsame Pflege festzuhalten. Im Allgemeinen zeigen den insidiösesten Verlauf die Fälle der IV. Gruppe, bei denen Anfangs wenig oder gar keine Symptome vorhanden sind, während noch so tumultuarische Initialerscheinungen oft auffallend rasch und spurlos vorübergehen. — Hiernach dürfte in unseren 3 Fällen von Commotion die Prognose ebenfalls nur reservirt zu stellen sein. Alle 3 gehören der IV. Gruppe an, haben zwar bis jetzt einen chronischen Verlauf innegehalten, doch scheint nur bei Wolfert (35) ein gewisser Stillstand, resp. Besserung eingetreten zu sein. Bei Hammersdorf (34) entwickelten sich die Symptome überhaupt nur langsam und dauerte es ziemlich lange bis man objective Zeichen der Erkrankung nachweisen konnte; bei Göbel (36) dagegen traten sie rascher in nachweisbarer Stärke auf. Beide Fälle scheinen noch langsam progressiv zu sein und zeigen hauptsächlich spinale Störungen, während Wolfert mehr solche der cerebralen Functionen darbietet.

Die **Therapie** hat zunächst die Commotion, dann die sich daran später anschliessenden Erkrankungen zu berücksichtigen und ist durchaus nicht verschieden von der bei ähnlichen Erscheinungen aus anderen Ursachen angewandten. Bei hochgradiger Commotion handelt es sich darum, durch medicamentöse Excitantien verschiedener Art in Verbindung mit Hautreizen, Frottiren, Auflegen von Sinapismen, Erwärmung des meist subnormal temperirten Körpers die gesunkene oder noch sinkende Energie des Nervensystems wieder zu beleben. Ist dies gelungen, so ist für das nun folgende Reactionsstadium strengste körperliche und geistige Ruhe das erste Erforderniss. Um eine venöse Stase im Wirbelkanal zu verhindern, ist Bauchlage besser, als Rückenlage; wird erstere nicht ertragen, so empfiehlt Erichsen Rückenlage auf gegen die Füsse geneigtem Lager, so dass also nun diese, nicht die Wirbelsäule, die tiefste Stelle des Körpers einnehmen. Auch noch nach dem Schwinden aller Krankheitssymptome ist längere Schonung jedenfalls rathsam. Die Behandlung der secundären entzündlichen Erscheinungen weicht nicht von der bei subacuter oder chronischer Meningitis und Myelitis gebräuchlichen ab. Locale Blutentziehungen durch Blutegel oder blutige Schröpfköpfe, trockne Schröpfköpfe, Vesicantion, heisse (nach Anderen kalte) Umschläge und Douchen auf die Haut über der Wirbelsäule, dazu längere Anwendung des galvanischen Stromes und des Jodkaliums mit entsprechend geregelter Lebensweise bilden den therapeutischen Apparat; bei Bädern wird gewarnt vor zu grosser Wärme, bei Kaltwassercuren vor allzu energischer Anwendung und zu niederen Temperaturen. Erichsen rühmt sehr die Erfolge einer Combination von Sublimat 0,005 und Tinct Chinae comp 5,0 dreimal täglich längere

Zeit hindurch gegeben, so lange noch entzündliche Symptome vorhanden sind. Nach abgelaufener Entzündung — nicht bei noch bestehender — empfiehlt er Strychnin mit Eisen und elektrische Behandlung, welche die zurückgebliebenen Paralysen sehr vortheilhaft beeinflussen sollen. Bisweilen wird man Veranlassung haben, gegen hartnäckige Schlaflosigkeit einzuschreiten und verdient hier eine Erfahrung Erichsens Beachtung, wonach in diesen Fällen Opiate häufig im Stich lassen, während Bromkalium und Bromammonium meist guten Erfolg haben, ebenso in Combination mit Chloralhydrat. — Die übrigen Complicationen sind nach speciellen Indicationen zu behandeln.

Die im Vorstehenden unter der Bezeichnung Commotion des Gehirns und Rückenmarks beschriebene Erscheinung entsteht unserer Darstellung nach nur dann, wenn die Gewalteinwirkung sich direkt auf die Masse der nervösen Centralorgane fortgesetzt hat. Eine in ihrer äusseren Erscheinung vielfach ähnliche, aber doch hinreichend scharf geschiedene Symptomengruppe bildet nun den **traumatischen Shok.** Derselbe unterscheidet sich zunächst durch die Art seiner Entstehung, indem hier die Gewalteinwirkung nicht auf die nervösen Centralorgane, sondern auf irgend ein grösseres Gebiet der peripheren Nerven eingewirkt hat, von wo aus erst reflectorisch — das Nähere übergehen wir, da es uns zu weit führen würde — die Function der nervösen Centren alterirt wird. Der klinische Unterschied beruht darauf, dass bei der Commotio ceretri das Bewusstsein gestört, der Puls verlangsamt und keine schwere äussere Verletzung vorhanden ist, abgesehen von einer solchen als Complication, während beim traumatischen Shok das Bewusstsein erhalten (gestört nur durch gleichzeitige Gehirnanämie), der Puls beschleunigt ist und eine schwere Läsion peripherer Nerven vorausging, welch letztere nicht nothwendig mit einer Wunde verbunden sein muss, sondern auch in starker Contusion, z. B. des Bauches, bestehen kann. Bemerkenswerth ist noch für den traumatischen Shok die allgemeine Herabsetzung der Sensibilität, so dass schmerzhafte Eindrücke erst gefühlt werden, wenn sie eine gewisse Intensität erreichen; tödlich kann er werden, wenn sich die immer bestehende Herzschwäche so weit steigert, dass acute Gehirnanämie dadurch eintritt. Dass nun dieser traumatische Shok auch nach Verletzungen bei Eisenbahnunfällen vorkommt, bedarf wohl kaum der Erwähnung, ebensowenig, dass nebenbei noch die Erscheinungen des *psychischen Shoks* oder der *Commotion* bestehen und das Krankheitsbild besonders für den Anfang sehr complicirt und unklar machen können. Es machen z. B. von unseren Verletzten Viele (15 unter 55) die Angabe, nach der Katastrophe bewusstlos geworden zu sein; über die Ursache dieser Bewusstlosig-

keit lässt sich aber nur in den wenigsten Fällen entscheiden. So war es vielleicht bei Sachs (26) und Marg. Brems (31) der psychische Shok, da diese sich noch aus den Trümmern herausarbeiten konnten und dann erst ohnmächtig wurden; Commotion des Gehirns lässt sich vielleicht bei Würmell (45) wegen der gleichzeitig vorhandenen grossen Kopfwunde annehmen. Damit war vielleicht traumatischer Shok combinirt bei Raufelder (51), während derselbe ziemlich rein bei Ludwig (52) und Kuhn (53) zur Beobachtung kam; muthmassliche Todesursache war er vielleicht bei Lichtenberger (59) und Carl Rosenfeld (60), theilweise auch bei Kuhn (53). In den übrigen Fällen fehlen Anhaltspunkte für die nähere Deutung der Bewusstlosigkeit, doch ist immerhin die Häufigkeit derselben beachtenswerth.

Wie bereits Eingangs erwähnt, haben wir in der uns zu Gebote gestandenen Literatur keinen vollständigen Bericht über einen Eisenbahnunfall gefunden. Dr. Baumann theilt in der Wiener med. Presse (1869 pag. 127, 175, 200, 270) die Krankengeschichten von 14 bei einem Zusammenstoss bei Horovic verletzten Soldaten mit: allein die Opfer jener Katastrophe betrugen gegen 30 Todte und 100 Verwundete. Jene 14 Fälle sind, bis auf einen, schwere Verletzungen, von denen 12 die Unterextremitäten betrafen. Einmal waren beide Unterschenkel unter den Knieen abgerissen, je einmal der rechte resp. der linke, während die andere Seite fracturirt war; alle 3 Fälle starben. In den übrigen 9 Fällen handelte es sich 6mal um Fractur des Unterschenkels (darunter einmal beiderseitig) zur Hälfte im unteren Drittel, 2mal um schwere Contusion, je einmal um Fractur des Femur resp. der Fusswurzelknochen. — Einen mehr feuilletonist. Bericht gibt Dr. Eade (Brit. med. Journ. 1874, Sept. 19) über eine Collision bei Norwich, in die er selbst verwickelt war. Auch er betont das Ueberwiegen der Fracturen der unteren Extremitäten im unteren Drittel, sowie dass dieselben meist linksseitig seien;[1]) ferner fand er die meisten Verletzten sehr collabirt mit schwachem Pulse und kühler Haut und rühmt sehr den Nutzen des Branntweins gegen diesen Zustand.

Fassen wir die Resultate aus unserem eigenen Material und diesen wenigen Notizen zusammen, so dürfte die Eigenthümlichkeit der Verletzungen auf Eisenbahnen darin bestehen, dass:

1. Fracturen die anderen Verletzungen sehr überwiegen und vorzugsweise die unteren Extremitäten und hier wieder das untere Drittel betreffen;

2. unter den übrigen Verletzungen die durch stumpfe Gewalt

---

1) In unseren Fällen 7 links-, 10 rechtsseitig.

bewirkten vorwiegen, weshalb bei selbst glatten Wunden die Neigung zur prima reunio eine geringe ist;

3. psychischer und traumatischer Shok meist sehr ausgesprochen sind;

4. Commotion des Centralnervensystems mit consecutiven Erkrankungen der Marksubstanz und Meningen mit und ohne sonstige äussere Verletzung im Anschluss an und bedingt durch den Eisenbahnunfall zur Beobachtung kommen, wobei nicht nur diejenigen Passagiere betroffen werden, welche den Rücken, sondern auch diejenigen, welche das Gesicht der Stelle des Zusammenstosses zuwenden.

5. als Ursache des rasch eintretenden Todes Commotions und Shokerscheinungen in vielen Fällen zu beschuldigen sind. Ob Erstickung durch Verletzungen des Larynx eine häufige Todesursache ist, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Czerny für die Ueberlassung des klinischen Materials zu vorstehender Arbeit und die vielfach mir gewährte Förderung, sowie Herrn Geh. Hofrath Prof. Dr. Arnold für die Ueberlassung der diesbezüglichen Sectionsprotokolle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.
